



REVISTA CHILENA DE PEDIATRIA

DIRECTOR:

DR. RAUL HERNANDEZ

AÑO XXXI

N.º 3

CONTENIDO DE ESTE NUMERO:

NEUMOPATIAS ESTAFILOCOCCICAS. — DISTRO-
FIAS DEL PRIMER CUATRIMESTRE. — CONSI-
DERACIONES SOBRE MEDIDAS ANTROPOME-
TRICAS EN EL NIÑO SANO Y DESNUTRIDO.
PAPEL DE LA LECHE EN LA ALIMENTACION.
LOS ACCIDENTES EN LA INFANCIA. — FINES
Y MEDIOS EN SALUD PUBLICA.

MARZO DE 1960

ORGANO OFICIAL DE LA
SOCIEDAD CHILENA DE PEDIATRIA
SANTIAGO DE CHILE

nuevo

UNA REALIZACION SUPREMA DEL PROGRESO ANTIBIOTICO



actividad antibiótica mucho mayor

Miligramo por Miligramo, la LEDERMICINA muestra de 2 a 4 veces la actividad de la tetraciclina contra los gérmenes susceptibles. Produce niveles significativamente más elevados de actividad sérica...



con ingestión mucho menor de antibiótico

Demuestra la proporción más alta de nivel de actividad prolongada respecto a su ingestión diaria en miligramos. Disminuye la probabilidad de efectos adversos en la mucosa intestinal o los de la interacción con el contenido gastrointestinal.



ataque antimicrobiano máximo y sostenido

El alto nivel de actividad se mantiene característicamente constante. Elimina las intermitencias de nivel, y favorece la supresión continua. Se logra esto gracias a sus propiedades de notable estabilidad, resistencia a la degradación, y excreción lenta.

y con

"un día
más"

de actividad para proteger contra la recidiva

Mantiene la actividad durante uno o dos días después de suspenderse el tratamiento. Da muestras de extraordinaria eficacia y seguridad contra la resurgencia de la infección primaria o de invasiones bacterianas secundarias—dos factores que a menudo se asemejan a "problema de resistencia".



INCREMENTA LAS BIEN CONOCIDAS VENTAJAS DE LA TETRACICLINA

Se suministra: LEDERMICINA, en cápsulas de 150 mg. frascos de 8, 16 y 100. Dosis para adultos: 1 cápsula cuatro veces al día.

LEDERMICINA

Desestilador tetraciclina Lederle

*Marca de fábrica



LEDERLE LABORATORIES DIVISION

Cyanamid Inter-American Corporation

49 West 49th Street, New York 20, N.Y.



REPRESENTANTES EXCLUSIVOS

LABORATORIO CHILE S. A.

Departamento de Propaganda Médica

ROSAS 1274 — CASILLA 87-D — TELEFONOS: 61072 - 65355 - 69866
SANTIAGO

TERAPIA RAPIDA DE LAS DIARREAS

INFECCIOSAS ESTIVALES CON

amplocina

LEPETIT

JARABE

COMPRIMIDOS

LABORATORIOS LEPETIT S. A. - CHILE

Pernexin Elixir

En los
estados de
debilidad y en las
anemias
ligeras (anemias
en la infancia, en las
infecciones y
durante
el embarazo)

**Roborante y
hemopoyético**

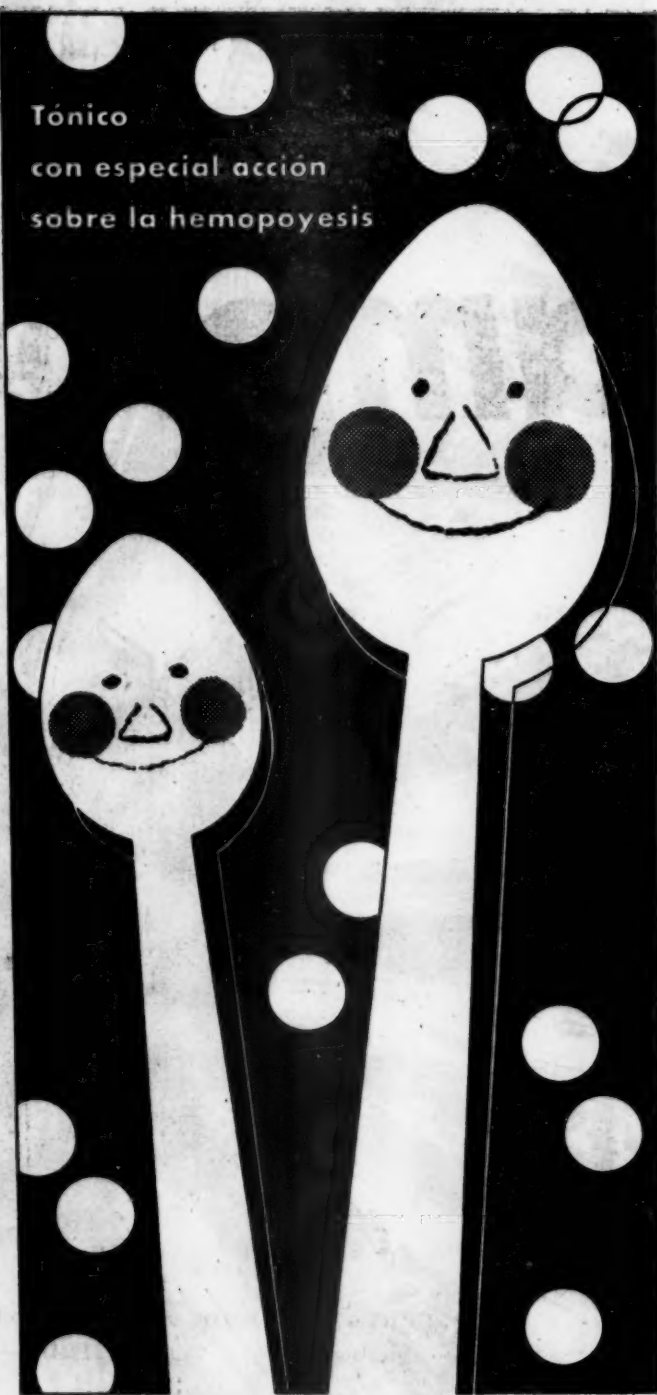
Frasco con 100 cc.



**SCHERING A.G. BERLIN
ALEMANIA**

Representantes:
Laboratorio Cosmos S.A.
Casilla 3926 - Santiago de Chile

Tónico
con especial acción
sobre la hemopoyesis



SQUIBB

PRESENTA

EL NEUROPLEGICO MAS POTENTE
E INOCUO, DERIVADO DE LA FENOTHAZINA

SIQUIL

TRIFLUPROMAZINA SQUIBB

- ESTABILIZADOR PSIQUICO
- ANTIEMETICO, CINCO VECES MAS EFICAZ QUE OTROS DERIVADOS
- POTENCIALIZADOR DE ANESTESICOS, SEDANTES Y ANALGESICOS

A dosis reguladas conduce a la zona de estabilidad emocional, sin producir excitación, ni sopor o letargo
Frascos con 25 tabletas de 10 y 25 mgrs.

PROXIMAMENTE:

Frascos con 25 tabletas de 50 mgrs.
Emulsión en frascos de 30 cc.

Representantes exclusivos para Chile.

Farma-Quimica
DEL PACIFICO S.A.
SANTIAGO

DEPARTAMENTO DE PROPAGANDA MEDICA
Santo Domingo 1509 — Casilla 112-D — Fono 89978

**CUANDO SE REQUIEREN SUBSTANCIALES
APORTES DE VITAMINAS DEL
COMPLEJO B**

COMPLEJO B **EXTRAFUERTE**
raurich **JARABE**

CADA CUCHARADA DE POSTRE PROPORCIONA:

Vitamina B12	10	mcgr.
Vitamina B1	8	mg.
Vitamina B2	8	mg.
Niacinamida	40	mg.
Vitamina B6	0.8	mg.
Pantenol	8	mg.
Citrato de Colina	40	mg.
Inositol	20	mg.
Extracto hepático	0.370	mg.

En un vehículo de sorbita que favorece la asimilación
de la Vitamina B12 con sabor a cacao y vainilla.

LABORATORIO BENGUEREL
PLAZA VALDIVIESO SOLAR 2409 — CASILLA 849 — FONO 53127
SANTIAGO

Como un reloj...

!
 VII
 con



REGAL

UN PRINCIPIO TERAPEUTICO
DIFERENTE, NUEVO, EN EL
TRATAMIENTO DE LA
CONSTIPACION HABITUAL



LABORATORIOS ANDROMACO LTDA.

Bustos 2131 — Fono 490236 — Santiago

FORMULAS

REGAL ADULTOS

Cada comprimido contiene:

Diocetil sulfosuccinato sódico 50 mg.

Excipiente c. s. p. 600 mg.

REGAL INFANTIL

Cada 100 cm³. contiene:

Diocetil sulfosuccinato sódico 400 mg.

Vehículo c. s. p. 100 cc.

Cada medida de 5 cm³. de REGAL INFANTIL contiene 20 mg.
de Diocetil sulfosuccinato sódico.

REGAL

NUEVO TRATAMIENTO DE LA CONSTIPACION INTESTINAL

PRESENTACION

REGAL ADULTOS: Tubos con 30 comprimidos.

REGAL INFANTIL: Frascos con 50 cc.

INDICACIONES

REGAL está indicado para el tratamiento y corrección de la constipación intestinal en adultos, niños y lactantes. En la constipación del embarazo y del puerperio. En el pre o post-operatorio en cirugía general y, especialmente, cirugía anorrectal. En los pacientes portadores de hemorroides, fisura anal, absceso perianal. Para facilitar la expulsión del contraste de bario, después del examen radiológico del tubo digestivo.

DOSIS

Adultos y niños de más de 6 años:

Iniciar el tratamiento con 2 comprimidos 2 veces al día hasta regularización de las funciones intestinales. Seguir el tratamiento con una dosis de mantención de 1 a 3 comprimidos al día.

Lactantes y niños de menos de 6 años:

Iniciar el tratamiento con media medida (2,5 cm³.) a una medida (5cm³.) del REGAL INFANTIL, 2 veces al día, hasta normalización de las evacuaciones. La dosis de mantención es de media a una medida al día.

En el comienzo del tratamiento REGAL debe ser administrado diariamente, durante, por lo menos, una semana. Una vez obtenido el efecto deseado, el medicamento podrá ser tomado cada dos, tres o más días de acuerdo con las necesidades.

Para facilitar la expulsión del contraste de bario:

Administrar 4 comprimidos después del examen.

NEOMICINA

CAPSULAS

Un antibiótico de uso oral, de amplio espectro y acción local sobre el tracto gastrointestinal.

Indicado en la esterilización preoperatoria del colon, en las enterocolitis infecciosas graves, y en algunos casos de diarrea infantil grave.

Presentación: Cápsula con 250 mgrs. de sulfato de neomicina, en envases de 12 cápsulas.

LABORATORIO PETRIZZIO S. A.

MARIN 388 — TELEFONO 35041 — SANTIAGO



infantil

(GOTAS ACUOSAS)

Parvología:

como

SUPLEMENTO VITAMÍNICO

*se recomienda usar 0.6 cc.
(=20 gotas) al día
disueltas en un poco de
agua*



Laboratorio Chile S.A.

BOCAS 1234 • TEL. 55555 • CASILLA 97-D • STGO.

GEKA - B

Complejo vitamínico B que incluye vitamina B12.

Jarabe de sabor bien tolerado por el niño.

Fórmula que proporciona una medicación económica dentro del complejo B.



TRIDITOL

Combinación de sulfas (sulfamerazina, sulfadiazina y sulfametazina) dosificadas para un efecto terapéutico en los casos en que esté indicada la sulfoterapia.

No se han observado casos de intolerancia ni cristalización renal a dosis médicas.



AV. PORTUGAL 1169 — CASILLA 3867

SANTIAGO

Saludable



excelente auxiliar en la alimentación
infantil por la firmeza de su
preparación y las valiosas
propiedades de sus ingredientes:
Cacao, Malta, peptona, etc.



Muestra a disposición
de los señores médicos.

CASILLA 2920

cocoa peptonizada

RAFF

Cebion^{M. P.} gotas

VITAMINA C

100 mg. x 1 cc.

E. Merck

MERCK QUIMICA CHILENA Soc. Ltda.

EL INSTITUTO AUSTRIACO DE HEMODERIVADOS DE VIENA

tiene el agrado de presentar

GAMAGLOBULINA HUMANA

Cada frasco contiene: 320 mg de Gamaglobulina (liofilizada) para disolver en 2 cc de agua bidestilada.

Ventajas: Duración 3 años, alta concentración, no necesita refrigeración.

GAMAGLOBULINA HUMANA

HIPERINMUNE ANTIPERTUSSIS

Cada frasco contiene: 320 mg de Gamaglobulina Hiperinmune Anti-Pertussis (liofilizada) para disolver en 2 cc de agua bidestilada.

Ventajas: Duración 3 años, alta concentración, no necesita refrigeración.

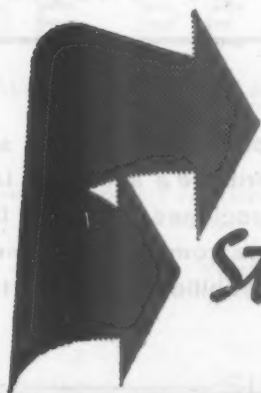
P L A S M A HUMANO

Ventajas: Estando en solución puede ser usado inmediatamente; está libre de suero hepatitis y puede ser administrado sin tomar en cuenta el grupo sanguíneo o el factor Rb del individuo receptor. Doble poder osmótico coloidal. No requiere refrigeración y tiene duración de 5 años.

Solicite mayores informes sobre usos y dosificación a los representantes exclusivos:

LABORATORIOS RECALCINE S. A.

VICUÑA MACKENNA 1094 — FONOS: 35024 - 5 - 6 — SANTIAGO



*Afecciones
respiratorias
Stafilococicas*

PROVAMICINA

5337 R. P. Nombre genérico: Spiramicina M. R.

Substancia aislada de un cultivo de streptomices ambofaciens

Comprimidos barnizados dosificados a 250 mg.

(frascos de 10 y 20 comprimidos)

MUESTRAS Y LITERATURA A DISPOSICION

EL ANTIBIOTICO DE SEGURIDAD

**LA SPIRAMICINA RESPETA LA FLORA
INTESTINA UTIL**

Fabricado en Chile por

Establecimientos Chilenos Collière Ltda.

bajo licencia de

RHÔNE



POULENC

La Leche "profiláctica" por excelencia

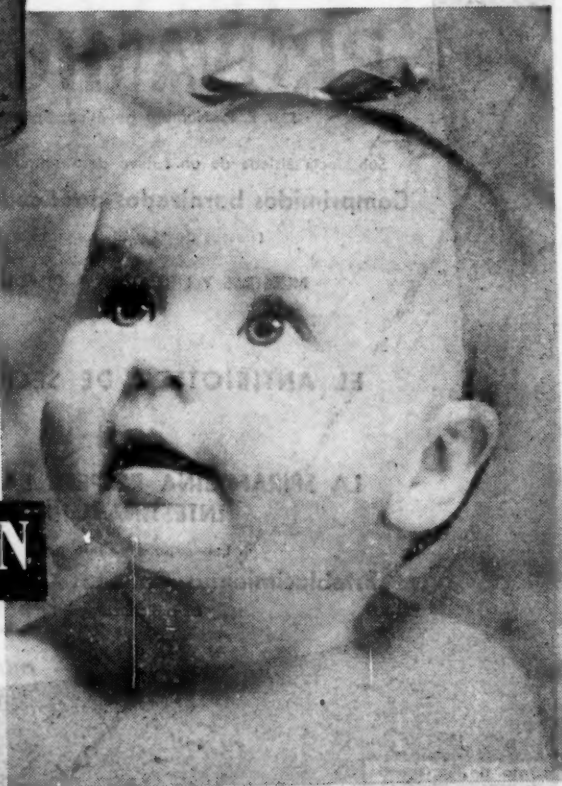
Alimentación normal del lactante sano. El **PELARGON** contribuye a aumentar la resistencia a las infecciones, previene las dispepsias, tiene una composición constante y una notable digestibilidad gracias a la acidificación.



Listo para usarse

PELARGON

Leche entera acidificada
en polvo



CH-6-AL

REVISTA CHILENA DE PEDIATRIA

PUBLICACION OFICIAL DE LA SOCIEDAD CHILENA DE PEDIATRIA

DIRECTOR: DR. RAUL HERNANDEZ

Toda correspondencia relacionada con la Revista debe ser enviada a
Esmeralda 678 - 2º Piso.

Suscripción anual:

Extranjero US\$ 10.—
País E° 8.—

SUMARIO

ARTICULOS ORIGINALES :

- Neumopatías estafilocócicas. — Drs. Eliecer Lara y Guillermo Stegen 109
- Distrofias del primer cuatrimestre. — Drs. Adriana Jorquera, Arturo Gallo y Adalberto Steeger 124
- Consideraciones sobre medidas antropométricas en el niño sano y desnutrido. — Drs. Guillermo Stegen y Manuel Barros 132

ACTUALIDAD PEDIATRICA:

- Papel de la leche en la alimentación. — Prof. Dr. Julio Santa María 140

PEDIATRIA PRACTICA:

- Los accidentes en la Infancia. — Informe de un Grupo Consultivo de la O. M. S. 146

SALUD PUBLICA Y ATENCION MATERNO INFANTIL:

- Fines y medios en Salud Pública. — Dr. Alberto Duarte 156

ACTAS DE SESIONES:

- Sesiones del 20 de Agosto, del 10 de Septiembre y del 24 de Septiembre de 1959 158

CRONICA:

- VII Congreso Panamericano de Gastroenterología. — Junta Directiva de la Sociedad Colombiana de Pediatría y Puericultura. — IV Congreso de Patología Clínica. — Comisión Directiva de la Sociedad Uruguaya de Pediatría. — Sociedad de Pediatría de Concepción 164

SOCIEDAD CHILENA DE PEDIATRÍA

DIRECTORIO 1960

PRESIDENTE

Dr. Humberto Garcés

VICE-PRESIDENTE

Dr. Erich Simpfendorfer

SECRETARIO GENERAL

Dr. José Agilati

TESORERO

Dr. Edmundo Cardemil

SECRETARIO DE ACTAS

Dr. Manuel Aspillaga

BIBLIOTECARIO

Dr. Ariel Ramos

DIRECTORES:

Drs. Eugenio Amenábar, Arturo Gallo, Sergio Jarpa, Rodulfo Phillipi,
Mario Sepúlveda y Efraín Volosky.

REVISTA CHILENA DE PEDIATRÍA

DIRECTOR HONORARIO

Prof. Arturo Baeza Gofí

DIRECTOR

Dr. Raúl Hernández

COMITE DIRECTIVO

Profs. Pedro Araya, Aníbal Arístia, Arturo Baeza Gofí, José Bauzá, Arnulfo Johow,
Julio Schwarzenberg, Arturo Scroggie, Adalberto Steeger, Carlos Urrutia
y Alfredo Wiederhold.

COMITE DE REDACCION

Dra. Claudio Agurto, Florencio Baeza, Alberto Duarte, Guillermo García y Víctor de la Maza.
Guillermo Stegen (Valparaíso) Daniel Campos (Concepción)

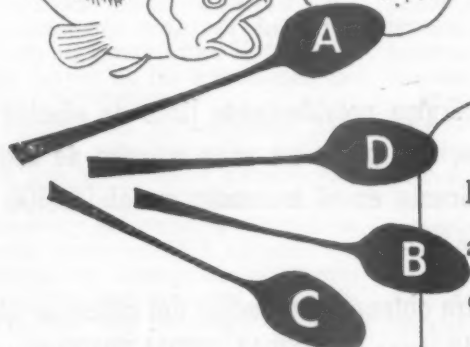
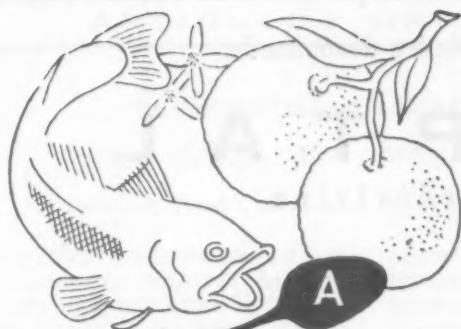
REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

La Revista Chilena de Pediatría recibe para su publicación artículos originales con temas de investigación clínica o experimental o de medicina social relacionados con el niño.

Los autores deben atenerse a las normas siguientes:

1. Los artículos deberán entregarse dactilografiados, a doble espacio, por un solo lado de la hoja, en papel blanco, tamaño carta. La extensión máxima debe ser de 20 páginas para los artículos de conjunto y de 10 para los de casuística.
2. Los dibujos y gráficos deberán hacerse en cartulina blanca y con tinta china y las radiografías, fotografías y microfotografías en papel satinado y positivo. Cada trabajo podrá incluir hasta 3 clichés. El excedente será de cargo de los autores.
3. Los autores tratarán de que el título del artículo exprese breve y claramente su contenido. En la exposición se procurará el máximo de concisión, evitando las repeticiones o descripciones de hechos conocidos o ya publicados, para los cuales basta la cita bibliográfica.
4. Los cuadros, gráficos, radiografías, fotografías, etc., deberán llevar número y leyenda. Al reverso de ellos se marcará su orientación y en la parte correspondiente del texto el sitio en que deberán intercalarse.
5. Después del nombre y apellidos de los autores, se indicará el Servicio a que pertenecen. Al término del artículo no deberá omitirse un resumen y la bibliografía. El resumen deberá comprender una exposición breve del material de estudio y métodos de trabajo empleados así como de las conclusiones, si las hubiere. La bibliografía se redactará de acuerdo a los usos internacionales.
6. Se recomienda a los autores hacer una cuidadosa revisión del texto antes de su entrega. No se remiten pruebas para su corrección, ni se devuelven los originales, que quedarán en el archivo de la Revista.
7. El orden de publicación de los trabajos queda al criterio de la Dirección de la Revista. El Director y el Comité de Redacción se reservan el derecho de rechazar artículos así como de efectuar reducciones o modificaciones del texto, cuadros o material gráfico.
8. La impresión de apartados se hará a solicitud de los autores, quienes deberán indicar, en el momento de la entrega del original, el número de ejemplares que desean. Su costo será de cuenta de ellos y cancelado directamente a los impresores.

CUATROMIN



Emulsión de
aceite de hígado
de bacalao norue-
go, de buen
sabor, de fácil
asimilación,
de gran poder
energético y com-
plementado con
Vitaminas B y C.

HIPOVITAMINOSIS

INSTITUTO BIOQUIMICO BETA S.A.

AVDA. IRARRAZAVAL 2449 - SANTIAGO



LABORATORIOS LAKESIDE

Se complace en presentar al Cuerpo Médico su nueva-especialidad
terapéutica denominada:

P I P T A L **Pediátrico**

Anticolinérgico notablemente libre de efectos secundarios, que posee un gran margen de seguridad y eficacia en el tratamiento del COLICO DE LOS INFANTES.

Dosis: Para obtener la cesación del cólico se administrará 15 gotas de PIPTAL PEDIATRICO directamente en la boca del niño; luego deberá administrarse la misma dosis 15 minutos antes de cada comida hasta que el niño haya pasado el período de susceptibilidad al cólico.

MUESTRAS Y LITERATURA A DISPOSICION DEL CUERPO MEDICO

REPRESENTANTES PARA CHILE

LABORATORIO NORGINE

VERGARA 739 — CASILLA 3457 — FONO 64716

SANTIAGO

REVISTA CHILENA DE PEDIATRIA

Vol. 31

MARZO DE 1960

Nº 3

ARTICULOS ORIGINALES

NEUMOPATIAS ESTAFILOCOCCICAS

Drs. ELIECER LARA y GUILLERMO STEGEN

Servicio de Pediatría del Hospital "Enrique Deformes". Valparaíso.

En la literatura moderna vemos acumularse rápidamente multitud de informes que ponen en alerta sobre la frecuencia cada vez mayor de las infecciones estafilocócicas ⁸⁻¹⁰⁻¹⁸⁻²⁴⁻²⁶⁻³⁴⁻³⁶⁻⁴⁶.

Cuando salieron los sulfamidados, luego la penicilina y por último los antibióticos de más amplio espectro, pareció evidente que las neumonías habían dejado de ser problema y el empiema pleural casi desapareció como entidad clínica.

Sin embargo, en ocasiones, asistíamos al fracaso de los más potentes antibióticos y más de una vez los vimos fracasar frente a la neumonía estafilocócica fulminante. Por otro lado reapareció la complicación pulmonar abscedante, conocimos la formación de gigantescas bulas intrapulmonares y nuevamente tuvimos empiemas en que se cultivaba estafilococo en vez de neumococo.

Los investigadores buscaron afanosamente la droga que venciera definitivamente al germen, voces se elevaron que aconsejaban dejar la mejor droga como reserva para los casos desesperados, se estudió la infección intrahospitalaria, sus mutaciones hacia cepas resistentes a toda antibiosis, su desparramo desde el personal hospitalario hacia la colectividad ¹⁻⁶⁻⁹⁻¹¹⁻¹²⁻¹³⁻²⁵⁻²⁸⁻³⁵⁻⁴⁴⁻⁴⁵.

A su vez, en el transcurso de las epidemias de influenza que nos han azotado en los últimos años, se ha podido comprobar un brusco y notable aumento en la frecuencia de las neumopatías abscedadas y empiemas pleurales, en relación a lo observado en años anteriores ¹⁰⁻²⁷⁻⁴⁰. La ex-

plicación de este fenómeno la encontramos en el hecho probable de que la infección viral prepara el terreno a la infección bacteriana secundaria.

El objeto del presente trabajo es hacer una revisión del problema de la neumonía estafilocócica y de sus complicaciones, a la luz del material que hemos tenido en los dos últimos años en nuestro servicio.

Al realizar este trabajo, teníamos principalmente en vista, hacer un análisis crítico de nuestros resultados y pretendíamos intentar una clasificación de las diferentes complicaciones que sobrevienen en el curso de las neumonías estafilocócicas, con el objeto de, a partir de ésta, deducir las indicaciones médicas o quirúrgicas de su terapéutica.

MATERIAL Y MÉTODO

Se analizan 95 fichos clínicas, correspondientes a niños hospitalizados en el Servicio de Niños del Hospital "Enrique Deformes" de Valparaíso durante el período de Abril de 1957 a Julio de 1959, en que el estudio clínico y de laboratorio permitió fundamentar el diagnóstico de neumonía estafilocócica o alguna complicación de ella.

Todos estos enfermos fueron sometidos durante su estada hospitalaria a un planificado estudio ³⁰, luego sometidos a un tratamiento médico de prueba, para, finalmente, según su evolución, ser tras pasados al Servicio de Cirugía para su intervención. Una vez terminada la parte

quirúrgica del postoperatorio, el niño regresaba al servicio originario para evaluar el resultado final. Una vez dado de alta, se continuó su observación posterior en el Consultorio Externo del mismo establecimiento.

Analizaremos separadamente los diferentes factores que estimamos de interés:

1. Edad.

La distribución por edades de nuestro material podemos observarla en el Cuadro N° 1. Si bien nuestro servicio de Pediatría cuenta con 20 camas de Lactantes y 54 camas de niños mayores, estimamos que ello no influyó en una determinada selección, ya que se recibió a todos los niños que consultaron.

CUADRO N° 1

DISTRIBUCION POR EDADES DE 95 CASOS DE NEUMOPATIA ESTAFILOCOCCICA

Edad	N° de casos
0 a 6 meses	10
6 meses a 2 años	29
2 años a 14 años	56
TOTAL	95

2. Frecuencia estacional.

La frecuencia estacional puede observarse en el Cuadro N° 2. No se apreciaba en este material ninguna predilección por determinada época del año, como podría haberse esperado.

CUADRO N° 2

DISTRIBUCION ESTACIONAL EN 95 CASOS DE NEUMOPATIA ESTAFILOCOCCICA

Año	Número de casos											
	E	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D
1956											1	1
1957				2	2	3	—	5	4	—	7	6
1958	4	3	1	3	3	3	6	3	1	4	7	3
1959	4	2	3	6	4	2	1					

3. Enfermedad desencadenante.

En la mayoría de los casos parece que actúe como enfermedad desencadenante una gripe o un sarampión, o sea una enfermedad vírica. Aún en los casos catalogados como neumonía es muy probable que este término no corresponda a neu-

monía bacteriana en la totalidad de los casos, sino a patología pulmonar vírica en que secundariamente se injertó infección estafilocócica (Cuadro N° 3).

CUADRO N° 3

ENFERMEDAD DESENCADENANTE DE NEUMOPATIA ESTAFILOCOCCICA EN NUESTRO MATERIAL

	N° de casos
Gripe	33
Sarampión	21
Neumonía	28
Diarrea	6
Coqueluche	1
Ingestión Kerosene	1
Plodermitis	3
Causa desconocida	2
TOTAL	95

4. Tiempo de evolución previo y causas predisponentes.

El tiempo de evolución previa hospitalización, tanto de la enfermedad desencadenante como de la complicación pulmonar, sólo se pudo establecer como antecedente anamnético, en muchos casos el valor de este dato fué dudoso, por lo que no tendría ninguna significación útil. En general obtuvimos cifras de gran dispersión (0 a 120 días, promedio 14 días como tiempo de evolución previa a la hospitalización y 0 a 24 días, promedio 7 días, como tiempo de evolución de la complicación pulmonar antes del ingreso). En cuanto a posibles causas predisponentes, en nuestro material encontramos sólo un caso de pecho escavado, lo que estadísticamente no tiene ninguna significación.

5. Estado nutricional.

Las condiciones nutritivas de nuestros casos analizados, fué en general bueno, lo que interpretamos como un índice de que es una enfermedad que ataca por igual a sanos y desnutridos. En los primeros no alcanza a alterar el estado nutricional por ser una enfermedad de corta evolución.

6. Estado general.

El estado general, o sea esa impresión subjetiva inconsciente del médico frente al enfermo que lo hace catalogar "de visu" como grave o leve, fué en general de que se trataba de un cuadro grave, aun-

que el hecho de tratarse de un niño con buen estado general no excluye el diagnóstico de neumonía estafilocócica o de sus complicaciones.

7. Curva Febril.

En nuestro material hubo predominio de temperaturas entre 38 y 39 grados Celsius, de evolución irregular y de duración variable. Promedio 15 días, con un rango muy disperso que va de 1 a 46 días. La curva febril no tiene nada de característico y la ausencia de fiebre no excluye el diagnóstico de a veces graves complicaciones de la neumonía estafilocócica.

8. Disnea.

El síntoma disnea lo catalogamos en cuatro grupos, a saber, sin disnea, disnea leve, disnea moderada y disnea intensa. En general fué un síntoma importante y guardó relación con la extensión de pulmón funcionalmente excluido.

9. Cianosis.

El síntoma cianosis no figura consignado en 56 historias de las 95 analizadas. Seguramente ello debe interpretarse como que no existía, dada la tendencia del servicio de registrar sólo los síntomas positivos.

Podemos concluir, aceptando la premisa anterior, que la cianosis es un síntoma poco frecuente en estos cuadros y que no guarda relación con el grado de disnea existente.

10. Taquicardia.

Llama la atención que la mayoría de nuestros enfermitos tuvieron un ritmo cardíaco menor de 120', lo que casi no puede considerarse taquicardia en la edad infantil. No hubo relación entre ritmo cardíaco y gravedad de los cuadros. Tampoco hubo relación entre la taquicardia y la disnea, como sucede en las neumonías o en otras enfermedades infecciosas de grave compromiso general. Atribuimos este hecho a la circunstancia de que estos cuadros disminuyen el campo hematósico en forma evidente, mientras que el compromiso séptico-tóxico, salvo excepciones, es discreto.

11. Tos y vómica.

La tos no es un síntoma que oriente en el diagnóstico de la neumonía estafilocócica o de sus complicaciones, ya que, cuando presente, no tiene nada de característico y nunca fué de mucha importancia. El síntoma vómica se buscó con insistencia, pero sólo parece existir el antecedente en un caso y en otro es dudoso.

12. Desviación del mediastino.

Tuvimos la impresión, al revisar nuestro material, que clínicamente se pudo haber establecido el diagnóstico de desviación del mediastino en un mayor número de casos, pero, en general, el clínico le dedica poco interés a la búsqueda de este síntoma, confiando en que la radiología se lo dará. Sin embargo, debiera investigarse con acuciosidad, sobre todo en aquellos ambientes en que la radiología no está a mano (consultorios externos, clientela domiciliaria, etc.), ya que este síntoma, cuando presente, es diagnóstico de lesión (Cuadro N° 4).

CUADRO N° 4

DESVIACION DE MEDIASTINO EN 95 CASOS DE NEUMOPATIA ESTAFILOCOCCICA.

Control clínico y radiológico

	Diagnóstico clínico de desviación	Diagnóstico radiológico de desviación
	Nº de casos	Nº de casos
Si	15	48
No	10	—
No consignado	70	47
TOTALES	95	95

13. Exámenes bacteriológicos.

En los 95 casos de estafilococcia pulmonar que constituyen nuestro material en estudio, pudimos encontrar en 32 ocasiones el estafilococo en los exudados pleuropulmonares y en 3 casos en el hemocultivo. Estos hallazgos testifican la etiología del proceso⁴⁴, sobre todo que las muestras fueron tomadas de punción pleural o directamente de la lesión en el acto operatorio. Los 11 casos en que esta investigación fué negativa se debió a que la muestra fué tomada una vez ya iniciada la antibiosis y que pudo esterilizar las lesiones. En 10 otros casos se encontró variedad de gérmenes, solos o asociados,

lo que explicaríamos por tratarse de casos de necrosis pulmonar con comunicación amplia bronco-lesión-pleura.

Dimos sólo valor presuntivo al hallazgo de estafilococo en secreción faríngea, lesiones supuradas de la piel o al frotis de deposiciones. En el Cuadro N° 5 se resume la proporción en que encontramos el estafilococo en los diversos estudios bacteriológicos practicados.

CUADRO N° 5

ESTUDIO BACTERIOLOGICO EN 95 CASOS DE NEUMOPATIA ESTAFILOCOCCICA

Bacteriología de:	Número de casos			
	Estafilococo	Otros agentes	Negativo	No se practicó
Deposiciones	1	—	—	—
Lesiones cutáneas	5	—	—	—
Secreción faríngea	21	10	3	61
Función pleuro-pulmonar	32	10	11	42
Hemocultivo	3	—	3	89

14. Hemograma.

El estudio de los hemogramas reveló en general anemias que oscilaron entre 3 y 4 millones de eritrocitos, leucocitosis polimorfo nuclear moderada, aunque en nuestra experiencia un hemograma normal no descarta una lesión pulmonar grave. Las cifras computadas en el Cuadro N° 6 se refieren al hemograma de ingreso en el estado agudo.

Las cifras normales de glóbulos blancos ²⁻⁸⁻¹⁶ oscilan en el niño entre 8.000 y 13.000. En nuestro material obtuvimos una cifra promedio de 12.000 leucocitos por mm, con un rango de 4 a 44.000.

Respecto a desviación a la izquierda, obtuvimos en nuestro material cifras promedio de baciliformes de 5% con un rango que osciló entre 0 y 39%. En lo que se refiere a segmentados y linfocitos las cifras son muy irregulares y no comparables entre sí por tratarse de niños de diferentes edades, como se sabe, la cifra normal de estos elementos tiene grandes variaciones fisiológicas en función de la edad.

Encontramos frecuentemente una polinucleosis. Cifra promedio de segmentados 58% (rango 19-92%); cifra promedio de linfocitos 30% (rango 6-66%).

El estudio de la eritrosedimentación, método de Westergreen, reveló cifras elevadas, según la agudeza del cuadro, aunque hubo algunos casos graves con sedimentación muy baja. Promedio de eritrosedimentación en nuestro material, en la primera hora 50 mm (rango de 1 a 125 mm).

CUADRO N° 6

HEMOGRAMA EN 95 CASOS DE NEUMOPATIA ESTAFILOCOCCICA

Elementos sanguíneos	Nº de casos
Eritrocitos:	
1 millón	1
2 millones	8
3 millones	33
4 millones	42
5 millones	0
No consignado	11
Leucocitos:	
— 5 mil	1
5 a 8 mil	16
9 a 12 mil	27
13 a 20 mil	30
Más de 20 mil	11
No consignado	10
Baciliformes:	
— de 5%	49
+ de 5%	40
No consignado	6
Segmentados:	
0 a 49%	23
50 a 74%	55
Más de 75%	7
No consignado	10
Linfocitos:	
0 a 19%	16
20 a 39%	43
Más de 40%	24
No consignado	12
Sedimentación en 1 hora:	
— de 20 mm	11
+ de 20 mm	63
No consignado	21

15. Estudio Radiológico.

En 44 casos de los 95 enfermos que constituyen nuestro material, ingresaron en la etapa de lesión uni o plurisegmentaria. Los 51 restantes ingresaron con una lesión complicante de ésta. La gran mayoría de los 44 casos primeros, evolucionó secundariamente a una complicación.

Analizando el Cuadro N° 7, llama la atención la gran predilección de las lesiones por el pulmón derecho y, dentro de éste, por el lóbulo superior. El estudio estadístico de esta mayor localización en este lóbulo de un sigma de 3,95, valor altamente significativo que demuestra que esta localización no obedece al azar, sino que debe haber otros factores que condicionan el hecho.

CUADRO N° 7
DISTRIBUCION SEGMENTARIA DE 44 CASOS DE
NEUMONIA ESTAFILOCOCCICA

Pulmón	Lóbulo pulmonar	Segmento pulmonar	Nº de casos
Derecho	Superior	Apical	10
		Posterior	9
		Anterior	11
	Medio	Medio	13
	Inferior	Superior	5
Izquierdo	Superior	Medio	5
		Basal anterior	8
		Basal posterior	8
	Superior	Apico-posterior	3
		Anterior	3
		Lingula	5
	Inferior	Superior	9
		Medio	7
		Basal	8

En el estudio de las diversas complicaciones de la neumonía estafilocócica como causa de ingreso, llama la atención un predominio franco de los derrames, sea libres o en etapa de fibrinotórax (Cuadro N° 8). Comparadas estas cifras con los diagnósticos clínicos de ingreso, encontramos que el médico diagnostica muchas veces derrame cuando éste en realidad no existe (Cuadro N° 9).

CUADRO N° 8
DIAGNOSTICO RADIOLOGICO DE INGRESO EN 50
CASOS DE NEUMONIAS ESTAFILOCOCCICAS
COMPLICADAS

	Número de casos	
	Derecho	Izquierdo
Hidroneumotórax simple	1	2
Hidroneumotórax a tensión	4	—
Neumatocoles	—	1
Derrame libre	18	12
Fibrinotórax	7	3
Absceso hidroaéreo intra pulmonar	1	1
Fibrotórax	—	—

Esta disparidad, tiene, sin embargo, su explicación, ya que una hepatización extensa con gran exudado alveolar, puede simular semiológicamente un derrame.

CUADRO N° 9
COMPARACION ENTRE DIAGNOSTICOS CLINICOS Y
RADIOLOGICOS AL INGRESO
NEUMOPATIAS ESTAFILOCOCCICAS

	Diagnóstico clínico	Diagnóstico radiológico
Derrame libre	38 casos	31 casos
Fibrinotórax	9 casos	10 casos
TOTALES	47 casos	41 casos

Aunque no es lo frecuente que nuestros servicios dispongan de un estudio radiológico exuberante, nuestros casos cuentan con un amplio estudio de este tipo ya que la comprensión clínica de la lesión anatómica es indispensable para dirigir el tratamiento médico o fundamentar la indicación quirúrgica. Se necesitan así controles radiográficos periódicos, de frente y lado, en diferentes planos, con frecuentes broncografías y angiocardigrafías.

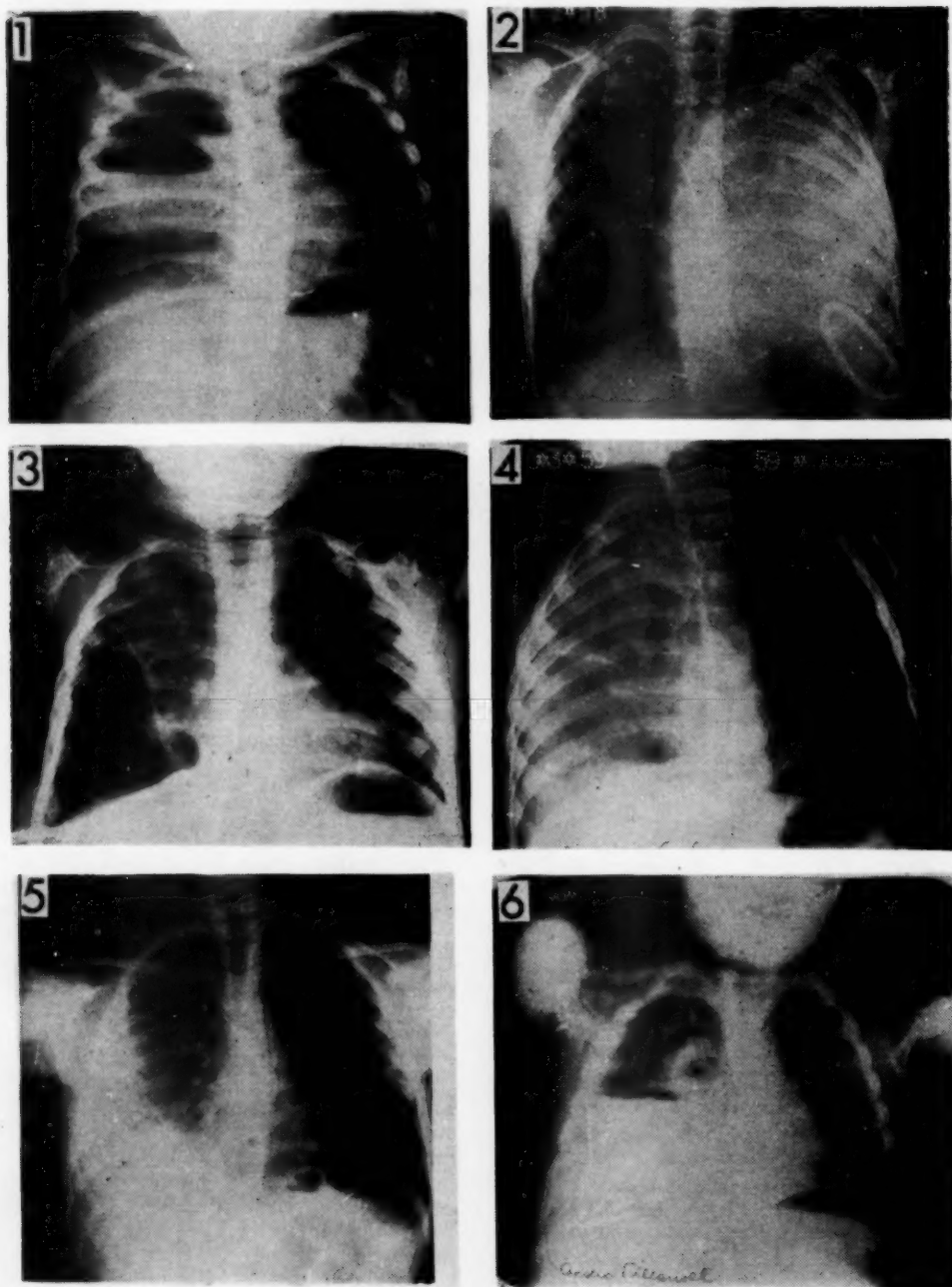
Seleccionamos de entre unas 500 placas algunas que consideramos más demostrativas de las diferentes etapas evolutivas.

a) *Neumonía estafilocócica*. No presentamos radiografías de la lesión neumónica estafilocócica inicial, ya que su aspecto radiológico no difiere de las neumonías de otra etiología.

b) *Necrosis pulmonar*. Al igual que la neumonía la radiología no ofrece nada típico que haga sospechar una lesión necrótica. Radiológicamente la imagen no difiere de la anterior.

c) *Absceso intrapulmonar* (Figura 1). El absceso intrapulmonar, aún aquellos de cierta magnitud, no tienen por lo general sintomatología clínica típica y es sólo la radiología que los pone en evidencia. Se observa en estos casos una imagen redondeada con nivel hidroaéreo, con diferente proporción de líquido o aire, según los casos, rodeados de una línea circular densa. La imagen frontal no basta para su estudio ya que sólo la imagen en dos planos permite su localización aproximada. En las broncografías y arteriografías puede observarse la separación de los bronquios o arterias que los circunscriben.

d) *Neumatocole*. En este caso la imagen no difiere de la anterior, sólo que carece de nivel líquido. Tanto en el absceso hidroaéreo como en los neumatocoles es sugestivo un mecanismo de válvula que explicaría su forma redondeada con hiperclaridad y su tendencia a alcanzar gran tamaño. Las bulas hipertensivas, así formadas, pueden llevar a la ruptura con producción de neumotórax brusco. Si se rompen a través de hilio o de adherencias pleuromediastínicas, llevan al gran enfisema, que desde el mediastino puede extenderse al tejido celular subcutáneo del cuello y tórax.



Figuras 1 a 6. — Radiografías de pulmón en posición frontal: 1. Absceso intrapulmonar. 2. Derrame pleural. 3. Muñón pulmonar parcialmente retenido por adherencias. 4. Fibrinotórax (imágenes pseudoquísticas). 5. Fibrotórax. 6. Pionemotórax.

e) *Empiema pleural* (Figura 2). Tanto la necrosis pulmonar como el absceso subpleural, contaminan pleura ya sea por vecindad o por ruptura.

En nuestro material parece más frecuente la pequeña ruptura múltiple, que muchas veces no da neumotórax. Radiológicamente se revela como una imagen uniforme, de mayor o menor densidad, o como una imagen irregular, moteada, que circunscribe aréolas claras (que no deben confundirse con la transparencia del muñón colapsado, ni con los abscesos, ni con los neumatoceles).

Por lo general, estas imágenes son irregulares y múltiples, y corresponden a distinto espesor del fibrinopus o a distinta densidad radiológica de los depósitos de fibrina, que varían en su fluidez desde el líquido claro, al citrino purulento o al pus espeso.

El estudio en frontal y lateral permite ubicar el empiema dentro de la cavidad torácica, clasificándolos en totales, anteriores, laterales, etc.

El exudado acumulado en la pleura comprime el pulmón en total y lo rechaza hacia el hilio y por lo general al canal vertebral, a no ser que haya adherencias que lo fijan parcialmente a la pleura parietal, en cuyo caso se obtiene sólo la compresión de lóbulos aislados (Figura 3). En el estudio radiológico se observa entonces una zona central de menor densidad, bien delimitada, que puede simular un fibrinotórax o aún una cavitación.

La broncografía confirma en estos casos el colapso pulmonar.

f) *Fibrotórax*. Cuando el fibrinotórax (Figura 4) pasa a fibrotórax (Figura 5) se observa un casquete delgado, de gran densidad en frontal, que duplica la imagen costoparietal y que no comprime pulmón o deja una cáscara que cubre el muñón pulmonar, impidiendo su expansión. La cavidad pleural permanece vacía o con escaso líquido pleural. Secundariamente sobreviene con el tiempo retracción costal.

g) *Neumotórax*. El neumotórax puro se observa en el momento de estallar una bula. Si existe contaminación, vemos aparecer el pionemotórax (Figura 6) con variedad tensional o no, según si hay o no mecanismo valvular en el bronquio correspondiente a la bula o en la ruptura a pleura. En estos casos es muy variable la proporción entre derrame y aire. A ve-

ces el derrame es mínimo de modo que radiológicamente impresionan como neumotórax puros. La presencia de adherencias pleurales produce pionemotórax parciales, únicos o múltiples, dando entonces imágenes de pseudoabscesos múltiples que impresionan como grandes bolsas superpuestas.

h) *Imágenes residuales*. En los controles radiológicos practicados después de operaciones de tórax, aparecen imágenes caprichosas que, al no tener experiencia, se pueden interpretar como lesiones activas. Es frecuente que quede un neumotórax residual, mayor o menor, pese a que el cirujano al cerrar ha obtenido una buena reexpansión pulmonar gracias a la hiperpresión interna que le da el anestesista. Habitualmente se observan en el postoperatorio sombras densas, irregulares, que a veces parecen circunscribir pseudocavidades y que no son más que engrosamiento pleurales residuales.

Si se ha hecho broncografías, persisten restos de lipiodol durante meses, dando imágenes moteadas o finas de gran densidad.

i) *Tórax en tabla*. El estudio clínico y radiológico de niños afectos de piotórax en periodo agudo nos reveló un hecho aparentemente contradictorio: habiendo derrame, se observa retracción del hemitórax, en vez de abombamiento. Clínicamente se percibe matidez, inmovilidad costal y retracción. Esta paradoja nos la explicamos pensando que había resistencia muscular como reflejo de irritación pleural, homologable al abdomen en tabla de los procesos peritoneales. Hablamos en estos casos de "tórax en tabla". Registramos en nuestra casuística cinco casos muy típicos.

16. Anatomía patológica.

La anatomía patológica a que haremos mención en este trabajo, se refiere tanto al examen de la pieza durante el acto quirúrgico (Dr. José Bengoa y colaboradores) como a la autopsia en aquellos que fallecieron.

Se practicaron en total 14 autopsias y 48 operaciones mayores a tórax abierto, como ser decorticaciones, segmentectomías, lobectomías, suturas de pulmón. No consideramos aquí los actos quirúrgicos mínimos, como ser punciones y drenaje

bajo trampa de agua, ya que estas intervenciones no dan conocimiento anatómico-patológico.

En las diferentes etapas de la neumopatía estafilocócica se distinguen las siguientes lesiones:

Neumonía estafilocócica. En nuestro material no figura ningún caso, ya que no se operaron neumonías, ni ningún niño falleció en esta etapa pura.

Necrosis pulmonar. De acuerdo con el Dr. José Bengoa, estimamos que se puede comparar esta etapa de la neumopatía estafilocócica con un furúnculo o antrax del pulmón. En nuestro material tenemos un caso operado en esta etapa, en que se comprobó necrosis del segmento posterior del lóbulo superior derecho, y en que la segmentectomía practicada permitió una pronta curación.

Absceso pulmonar. En estos casos se observa excavación de la zona necrótica pulmonar, con almacenamiento de pus y aire que forma el absceso hidroaéreo intrapulmonar. Se operó un caso detenido en esta etapa y que curó con resección.

Neumatoceles. Derivarían del anterior por reabsorción de pus, quedando sólo el aire. En nuestro material tenemos un caso operado en esta etapa, que curó con resección.

Derrame libre. Corresponde al clásico derrame libre, purulento, fluido, de mayor o menor volumen. Cuatro casos nuestros se detuvieron en esta etapa. La anatomía patológica la interpretamos en estos casos a través de la pleurotomía mínima con drenaje de trampa de agua. A pesar de hablar en estos casos de "derrame puro", debemos aceptar que la pleura se encuentra siempre comprometida, con depósitos fibrinopurulentos adheridos y que seguramente se habría comprobado si se hubiera hecho pleurotomía amplia.

Fibrinotórax. En estos casos se comprobó en la cavidad pleural un exudado fibrinoso, purulento, espeso, adherido a las pleuras, a veces tabicado delimitando verdaderas bolsas, otras veces líquido, variando en su aspecto desde el citrino al purulento espeso. Esta lesión simula los derrames enquistados que conocimos en otros tiempos. En una oportunidad el contenido era tan gelatinoso, que hizo pensar al cirujano, en el primer momento

de la operación, que se trataba de un tumor mixomatoso del pulmón.

Las consideraciones hechas en cuanto al derrame libre y al fibrinotórax, nos hacen pensar que son una sola cosa; en unos predominio de derrame fluido libre, en los otros exudado semiorganizado con escaso derrame, o aún pueden encontrarse entremezcladas ambas condiciones, dando el aspecto de derrames tabicados.

En nuestro material anatomopatológico contamos con 10 fibrinotórax puros y 4 derrames puros, lo que da un total de 14.

Fibrinotórax. Damos este nombre a la corteza, adherida a pleura y pulmón impidiendo su expansión. Es una etapa tardía en la evolución del fibrinotórax o derrame, en que se reabsorbe el líquido y se organiza la fibrina. En nuestro material anatomopatológico tenemos sólo dos casos. Uno se operó en esta etapa, creyendo, por la imagen radiológica, que se trataba de una compresión pulmonar. En la operación se encontró sólo un casquete delgado, que no producía compresión del pulmón. En el otro caso había cierta compresión y se procedió a la decorticación.

Neumotórax simple. Corresponde a la penetración de aire a la pleura por ruptura de una de las lesiones pulmonares. Si la lesión estuviera esterilizada (¿Neumatoceles?), daría esta complicación aislada; el mismo caso tendríamos si la operación fuera practicada precozmente antes de que se forme el pionesumotórax. De estos últimos tenemos un caso en nuestro material.

Pionesumotórax sin tensión. Corresponde a aquellos casos en que la lesión séptica pulmonar se abre en pleura, sin que exista un mecanismo de válvula. Pronto se infecta la pleura produciendo derrame libre o enquistado con aire pleural. Tenemos tres casos operados en esta etapa: uno concomitante con un absceso pulmonar y dos injertados en un fibrinotórax consecuencia de una necrosis pulmonar.

Pionesumotórax a tensión. Es el mismo caso anterior, pero en que el aire se encuentra a tensión dentro de la pleura, debido a un mecanismo valvular. En estos casos, al practicar la toracotomía simple, el aire empuja el émbolo de la jeringa, o, en la toracotomía amplia, se escapa a gran presión. Tenemos 12 de estos ca-

sos. En algunos se llegó a producir enfisema subcutáneo, al infiltrar el aire a presión desde el agujero de la aguja de punción.

Enfisema subcutáneo. Tenemos en nuestro material 4 casos de enfisema subcutáneo. De éstos en dos casos, penetró el aire al celular a través del orificio de la aguja de punción y, en los otros dos casos, no habiendo punción, se comprobó lesión del mediastino (Figura 7).



Figura 7. — Extenso enfisema subcutáneo.

Pericarditis. Tuvimos un caso con derrame y otro de forma fibroadhesiva.

Neumonías finales. En dos autopsias encontramos lesiones pulmonares de tipo bronconeumónico, que consideramos enfermedades intercurrentes finales. No nos referimos a este tipo de neumonías, pese a que para muchos autores, éstas sean precisamente neumonías estafilocócicas⁴⁴.

Asociaciones varias. En nuestro material anatomopatológico analizado, sea en operaciones o autopsias, encontramos en general diversas asociaciones de lesiones, más bien que no lesiones aisladas. En el Cuadro N° 10 encontramos resumidas toda la variedad encontrada.

17. Evolución.

Agrupando los distintos diagnósticos por sus semejanzas clínicas y anatomopatológicas intentamos deducir de ellos la evolución de la neumonía estafilocócica. Tenemos así, en primer lugar:

Neumonía estafilocócica pura. Es aquella que llega a nuestro conocimiento en

CUADRO N° 10

COMBINACION DE LESIONES ENCONTRADAS EN NUESTRO MATERIAL ANATOMOPATOLOGICO

Diagnóstico anatomopatológico	Nº de casos
Derrames solos	4
Fibrinotórax solo	10
Necrosis sola	1
Necrosis y fibrinotórax	13
Necrosis, absceso y fibrinotórax	2
Necrosis y neumatoceles	1
Necrosis, abscesos, fibrinotórax, y neumotórax sin tensión	1
Necrosis y neumotórax sin tensión	1
Necrosis, derrame, pionumotórax tensional	12
Necrosis, derrame, fibrinotórax, neumotórax sin tensión, fibrotórax	3
Fibrinotórax y neumatocele	1
Absceso solo	1
Fibrotórax y neumotórax sin tensión	1

esta etapa y termina en ella, sea con la curación o la muerte. Tenemos dos casos en que se pudo afirmar en forma fehaciente de que se trataba de una neumonía estafilocócica. En uno se comprobó el germen en el hemocultivo y, en el otro, fué un episodio dentro de una sepsis con múltiples focos dérmicos y óseos.

Neumonía que va a la necrosis, que mejora en esta etapa o que muere. Se estableció este diagnóstico en variada combinación en 38 casos. Tenemos un solo caso puro, que corresponde al citado en anatomía patológica.

Absceso intrapulmonar. Tenemos un solo caso en que el absceso constituyó todo el diagnóstico. Otro sucedió a una neumonía, en otros dos casos se sucedió un neumatocele. En 5 casos se acompañó de fibrinotórax.

Neumatocelos. Es el caso de una neumonía que se necrosa, forma absceso, que al esterilizarse da neumatocele. Este, sin tensión, mejora, o se hace tensional y se hace quirúrgico, mejorando o muriendo. (Figura 8).

En nuestro material 9 casos aparecieron después de una neumonía sin haber percibido la existencia o no de un absceso intermedio. En 6 casos se acompañó de un fibrinotórax. En otros 3 hubo neumotórax y en 7 hubo además neumotórax tensional secundario. En sólo dos casos constituyó un hallazgo aislado.

El absceso, a su vez, puede seguir varios caminos:

Se rompe en pleura, da fibrinotórax, con o sin neumotórax no tensional, y que generalmente mejora. En general englobamos en un mismo concepto el derrame libre, el fibrinotórax y el fibrotórax resultante.

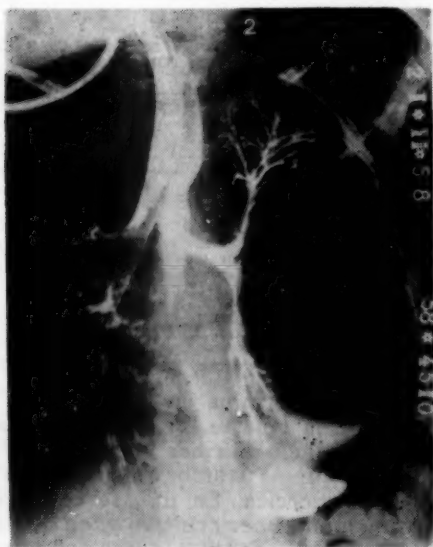


Figura 8. — Broncografía que muestra la separación de los bronquios producida por un gran neumatocele.

Da un *pionemotórax* tensional, que se hace quirúrgico de urgencia y que con la operación mejora o muere. En nuestro material apareció combinado con otras lesiones en 24 casos.

18. Tratamiento.

Este trabajo se planificó de acuerdo con los cirujanos de tórax de nuestro servicio, Dr. José Bengoa y sus ayudantes del Servicio de Cirugía Infantil del Hospital "Enrique Deformes", jefe de Sección Dr. Carlos Swett. En conjunto se elaboraron pautas de servicio en lo que se refiere a estudio clínico, de laboratorio, de observación y de tratamiento. Estas pautas pueden resumirse así:

1. Punción diagnóstica al ingreso. Investigación de germen y antibiograma.
2. Penicilina 100 a 200 mil unidades por kg. de peso, intramuscular cada 4 horas. Tetraciclina o Iloticina 50 a 100 mgrs por kg-peso diario.
3. Variar antibiosis según antibiograma.
4. A la semana, drenaje de sifón cerrado en los derrames voluminosos, sin drenaje en los pequeños.
5. Control radiológico para suspender el

- drenaje, una vez obtenida la reexpansión pulmonar y agotado el derrame.
6. A las 3 semanas, decorticación pleural si no hay expansión pulmonar.
7. Complicación con imagen aérea:
 - a) pequeñas imágenes múltiples o sombras densas alternadas con imágenes claras, investigar la expansión pulmonar con broncografía o angiocardiógrafía. Si no hay expansión, decorticación.
 - b) fistula broncopulmonar con imagen hidroaérea, decorticación y sutura de la fistula.
 - c) imagen aérea a tensión y expansiva, proceder de urgencia con punción descompresora y estabilizadora (con aguja), en espera de intervención quirúrgica.

La comunión de trabajo entre cirujanos e internistas, se ha demostrado altamente eficaz, lo que nos lleva a reafirmar la ventaja de trabajo en equipo.

El tratamiento médico, que según nuestras pautas consideramos óptimo en la lucha contra el estafilococo¹⁻¹¹⁻¹²⁻¹⁸⁻²¹⁻³⁶⁻⁴¹⁻⁴⁵, ya que usamos los antibióticos más activos frente a estos gérmenes y en dosis suficientemente altas y prolongadas, no dió siempre los resultados que se podrían haber esperado, ya que los niños llegaron, en gran parte, con muchos días de evolución prehospitalaria, habiendo sido tratados irregularmente con antibióticos y no siempre con dosis útiles. Por otro lado es sabido que el estafilococo es un germen cada día más resistente a los antibióticos actualmente en uso en el país¹⁻¹²⁻¹⁹⁻⁴¹⁻⁴⁵.

En nuestro material (Cuadro Nº 11) 27 casos mejoraron con tratamiento médico exclusivo, y 5 murieron con igual tratamiento, sin ser operados por el estado de suma gravedad en que ingresaron. El tratamiento médico ofrece pues algunas posibilidades de éxito. Sin embargo, en múltiples ocasiones, pese a haber recibido los niños tratamiento suficiente y prolongado (uno 65 días), se comprobó frecuentemente estafilococo vivo en las lesiones pulmonares resecaadas quirúrgicamente.

63 niños recibieron tratamiento médico-quirúrgico. En algunos que llegaron con sintomatología de suma urgencia, se inició el tratamiento médico junto con la intervención. La gran mayoría se trató

CUADRO Nº 11

TRATAMIENTO EFECTUADO EN 95 CASOS DE NEUMOPATIA ESTAFILOCOCCICA.

MORTALIDAD COMPARADA

	Mejorados	Fallecidos	Total
Tratamiento médico	27	5	32
Tratamiento médico-quirúrgico	32	11	63

de acuerdo a las pautas del servicio, con tratamiento médico y drenaje cerrado o seguido de toracotomía abierta. Según el diagnóstico de las lesiones, hubo tres grandes tipos de intervención:

a) Drenaje por punción, cuando se supuso un derrame poco compresor.

b) Drenaje y aspiración mecánica con bomba, bajo trampa de agua, cuando estábamos en presencia de un neumotórax a tensión, a veces con el ánimo de estabilizar el mediastino, para operar en mejores condiciones, otras veces con la esperanza de obtener la curación sin operación. Esto último no lo conseguimos en nuestros casos.

c) Toracotomía amplia, con defibración, decorticación, sutura de rupturas, segmentectomías o lobectomías.

19. Secuelas.

La casi totalidad de los niños dados de alta, operados o no operados, presentaban a su egreso una sombra marginal, sea resto de la inflamación pleural o del acto quirúrgico. No podemos catalogar esta imagen radiológica como secuela ya que son seguramente lesiones en evolución. En los casos que hemos podido controlar por un espacio de tiempo mayor de un año, hemos asistido a la desaparición posterior de estas sombras.

En tres casos se observó una retracción de la pared costal. No hemos sabido si ésta persistió posteriormente, ya que los niños no concurrieron a control.

COMENTARIO

Nuestra experiencia antigua, preantibiótica y de los primeros tiempos de ésta, estaba basada en las neumonías neumocócicas y sus derrames. Sólo por excepción veíamos empiemas que se acompañaban de neumotórax (2 a 5% según Boyd⁷) o de absceso intrapulmonar. Por consiguiente nuestra orientación era la

clásica; drenar con punción simple, drenaje o toracotomía con resección costal para vaciar pus espeso. Usábamos sustancias fluidificantes del exudado (Tauricolatos), y, luego, antibióticos por vía general o intrapleural, cuando estos aparecieron. Aún en los casos con neumotórax terminal o absceso intrapulmonar, no variábamos esta conducta.

Desde hace unos 5 años aproximadamente, el Servicio de Pediatría del Hospital "Enrique Deformes" de Valparaíso, se vió enfrentado con una nueva frecuencia de esta nueva patología⁵⁻⁸⁻¹⁰⁻¹²⁻¹⁴⁻¹⁸⁻¹⁹⁻²²⁻²⁴⁻²⁵⁻²⁶⁻²⁸⁻⁴¹⁻⁴⁴⁻⁴⁵, en que predominó en forma absoluta las lesiones pleuro-pulmonares descritas producidas por el estafilococo. Simultáneamente han desaparecido de nuestro ambiente los derrames libres de tipo neumocócico.

Fueron los cirujanos del Servicio, encabezados por el Dr. José Bengoa, los que llamaron la atención sobre esta nueva patología.

Atribuimos este cambio a los siguientes factores:

a) Acción de los antibióticos, que al destruir rápidamente al neumococo, suprime su complicación pleural.

b) El uso de los antibióticos ha producido mutaciones en el estafilococo, haciéndolo insensible y más virulento, de modo que ha desplazado al neumococo en la patología pulmonar aguda.

c) Sin duda, en los virus parece observarse un fenómeno semejante, habiéndose roto el equilibrio frente a la flora patógena pulmonar.

Es llamativo que en nuestro material figure en 33 casos el antecedente de cuadro grippal previo y en otros 21 casos, el de sarampión. Si agregamos a estos casos, 28 de neumonía, en que es dable suponer que una parte de ellas fueron de origen viral, tendríamos una definida superioridad de las enfermedades víricas como enfermedad desencadenante. Especialmente llamativa fué esta correlación a raíz de la epidemia de influenza Japan 305 que azotó nuestra provincia en 1957²⁷⁻⁴⁰.

Quisiéramos extendernos en algunos comentarios referentes a la terapéutica empleada. En lo que se refiere a terapéutica médica parece no haber discusión; medidas generales de enfermería, hidratación, oxigenación, medicación de sopor-

te, etc. y antibiosis intensiva, múltiple, de acuerdo con el antibiograma o, por lo menos, usando los antibióticos de mayor potencia anti-estafilocócica.

En cambio, en lo que a tratamiento quirúrgico se refiere, cabrían algunas consideraciones, porque no hay acuerdo unánime al respecto ni en la literatura, ni en nuestro servicio ³⁻⁴⁻⁵⁻¹⁰⁻¹⁴⁻¹⁷⁻¹⁸⁻¹⁹⁻²¹⁻²²⁻²⁶⁻²⁷⁻³⁰⁻³¹⁻⁴⁴. Al respecto discutiremos:

- a) Oportunidad de indicación quirúrgica.
- b) Tipo de intervención.
- c) Abstención de toda acción quirúrgica.
- d) Cirugía obligada.
- e) Uso o no de Varidasa.

Si analizamos separadamente cada uno de los puntos enunciados, no podremos llegar a una conclusión general porque cada enfermo constituye un problema de por sí, que lleva a una indicación propia en su tratamiento. Aún más, en cada caso, habrá un tipo especial de acción quirúrgica.

Según nuestra experiencia, se puede sintetizar el problema en la siguiente forma:

a) Neumonía estafilocócica pura y necrosis consecuente, que no se manifiesta con síntomas generales alarmantes, no se discute el tratamiento médico exclusivo. Sin embargo, en aquellas formas que evolucionan con gran toxicidad, compromiso vascular-respiratorio, y aún encefálico, debe sospecharse una necrosis inflamatoria séptica tipo antrax con múltiples abscesos de variado tamaño.

Como este tipo determina una altísima mortalidad, cuando es localizada a segmento o lóbulo, justificarán una resección que podría ser salvadora.

En nuestro trabajo citamos un caso y, posteriormente a la revisión de este material se han presentado dos más, que seguramente deben su sobrevida a la intervención precoz. En cambio, tenemos otro niño fallecido en que la intensísima terapéutica médica no logró evitar la muerte.

b) El absceso intrapulmonar tendría indicación quirúrgica cuando es expansivo o, cuando después de un tratamiento antibiótico prolongado continúa dando manifestaciones sépticas o, cuando no da demostraciones de tender a la curación.

Si bien en la literatura se cita el drenaje de Monaldi ⁸¹ como un recurso útil, en nuestro servicio se ha preferido siempre la resección.

c) Frente al neumatocele no expansivo, recomendamos tratamiento expectante, ya que en su mayoría curan espontáneamente en algunas semanas o meses. El neumatocele expansivo requiere intervención de urgencia ya que lleva rápidamente a la insuficiencia respiratoria con desviación del mediastino, o al neumotórax, cuando se rompe.

También algunos autores recomiendan drenaje de Monaldi para el neumatocele ³¹. En nuestro material estos casos se han operado con resección, aunque con posterioridad a esta revisión, tuvimos un caso que curó con drenaje tipo Monaldi (punción del neumatocele y aspiración del aire).

d) El derrame libre, bien tolerado, sin insuficiencia respiratoria ni gran toxicidad, no tendría indicación quirúrgica, ni siquiera con evacuación a través de aguja de punción. En el servicio puncionamos únicamente para obtener nuestro diagnóstico. Fundamos este criterio en el hecho de que este tipo de derrame puede ir a la curación sin mayor intervención, y, por otro lado, la presión del derrame al comprimir e inmovilizar la fístula pulmón-pleura, facilita la curación. Tenemos experiencia en que, al vaciar el tórax, se produce bruscamente un pnoneumotórax a tensión. Vaciamos pues sólo aquellos derrames fluidos, sépticos o compresivos que perturban la respiración o la circulación. En estos casos preferimos la punción simple. Si esta no logra agotar el derrame o este se produce, ocupamos drenaje cerrado bajo trampa de agua. No creemos tenga ya indicación la toracotomía amplia abierta, con o sin resección costal, que hacíamos antiguamente.

e) El fibrinotórax no compresivo lo tratamos en forma médica, expectante. Nos aseguramos por medio de broncografía o aún angiocardiógrafa de que no existe compresión pulmonar importante que pudiese redundar secundariamente en atelectasias o bronquiectasias. Cuando el fibrinotórax es más importante y comprime el pulmón, debe irse a la evacuación de la cavidad pleural. En el servicio, por lo general, se practica la defibrinación. En la literatura ¹⁰⁻²⁷ y en nuestra escasa

experiencia, se ha tratado modernamente de fluidificar el exudado ocupando variadas. La hemos usado sólo en dos casos. En uno fluidificó el líquido y lo transformó en un exudado tan abundante que obligó a practicar toracotomía abierta. En la intervención se comprobó una gruesa capa de fibrotórax que no logró disolverse. En el otro caso, abrió la fístula broncopleurale y produjo un neumotórax tensional que obligó a una intervención de urgencia. Con estas dos experiencias no nos hemos atrevido a volverla a usar.

f) En los casos de fibrotórax mínimo, que sólo corresponden a un engrosamiento pleural, no hay indicación quirúrgica. ya que no interfieren en la fisiología respiratoria ni dan deformidad torácica. En aquellos casos en que hay aprisionamiento del pulmón, similar a la pericarditis constrictiva, debe decorticarse, para evitar bronquiectasia o atelectasia con fibrosis consecutiva.

Es difícil precisar el momento en que un fibrinotórax se transforma en fibrotórax por organización paulatina de la fibrina.

En los casos operados se han encontrado ambas condiciones, dominando el fibrinotórax y existiendo una capa delgada de fibrosis en organización. Una operación oportuna del fibrinotórax evita el fibrotórax. De ello se deduce que el plazo de espera para operar un fibrinotórax exige criterio clínico alerta. En la literatura encontramos plazos muy variables²⁷. Si se espera demasiado se corre el riesgo de tener lesiones pulmonares irreparables. El profesor Günther, en un curso de postgraduados realizado en Valparaíso en 1958, refiriéndose a problemas de fisiología pulmonar, dejó establecido que una expansión pulmonar diferida, creaba condiciones en que sólo se conseguía un aumento del espacio muerto, sin mejorar las condiciones de hematosi⁴⁷.

En nuestro servicio tenemos por norma una espera de tres semanas³⁰ de tratamiento médico, para decidir la operación, porque estimamos que en este plazo no se altera en forma irrecuperable la función respiratoria de los segmentos atelectasiados.

g) Finalmente en lo que respecta a pionesumotórax, en la forma no tensional y con líquido no muy séptico proponemos una conducta expectante. En el servicio

se han operado, hasta la fecha, todos estos casos casi en forma sistemática, aunque tendemos actualmente a ser más conservadores.

Cuando el caso es moderadamente tensional y con escaso derrame, de modo que no interfiera peligrosamente en la mecánica circulatoria, proponemos igual conducta. Suponiendo de que al cabo de dos semanas cicatrizará la fístula pleuropulmonar, proponemos practicar entonces punción simple, si no se ha reabsorbido el aire. En este aspecto concordamos plenamente con Glaser²¹.

El pionesumotórax de gran tensión lo consideramos de urgente indicación quirúrgica.

RESUMEN

Se analizan 95 casos de neumopatía estafilocócica. En resumen las lesiones encontradas son, solas o combinadas, las siguientes: neumonía, necrosis pulmonar, absceso intrapulmonar, neumatoceles, derrames pleurales libres, fibrinotórax, neumotórax no tensionales, pionesumotórax tensionales, fibrotórax residuales.

Se analizan separadamente los factores que pueden condicionar el aumento de esta patología en los últimos años, frecuencia estacional, enfermedades predisponentes, estado nutricional, etc.

Se analiza la sintomatología clínica, de laboratorio, radiológica y anatomopatológica de las diversas lesiones complicantes de la neumonía estafilocócica. De este análisis se intenta una clasificación de lesiones, para, en base de un conocimiento anatomopatológico, deducir oportuna indicación terapéutica.

Se discuten las indicaciones médicas o quirúrgicas del problema y se expone la experiencia conjunta de los Servicios de Pediatría y Cirugía Infantil del Hospital "Enrique Deformes" de Valparaíso.

SUMMARY

STAPHYLOCOCCAL PNEUMOPATHIES.

95 cases of staphylococcal pneumopathies are analyzed. In short, the following lesions were found alone or in combination: Pneumonias, pulmonary necroses, intrapulmonary abscesses, pneumatoceles, free pleural effusions, fibrinous

pleuresies, open pneumothoraxes, tensional pyopneumothoraxes, residual pleural adhesions.

The factors which may condition the increase of this pathology during the last years, seasonal variations, predisposing diseases, nutritional state and so on, are analyzed separately.

The clinical symptoms, laboratory findings and X-ray and post-mortem examinations in the divers lesions complicating the staphylococcal pneumopathy, are analyzed. It is attempted to find out a classification of the lesions by this analysis, in order to derive an opportune therapeutic indication from the anatomic-pathologic knowledge.

The medical or surgical indications of the problem are discussed and the conjoint experience of the Departments of Pediatrics and Infantile Surgery of the Enrique Deformes Hospital of Valparaíso is exposed.

ZUSAMMENFASSUNG

STAPHYLOKOKKEN-PNEUMOPATHIEN.

95 Fälle von Staphylokokken-Pneumopathien werden näher betrachtet. Zusammengefasst, sind einzeln oder in Kombination folgende Schädigungen gefunden worden: Pneumonien, Nekrosen der Lunge, intrapulmonale Abscesse, Pneumocelen, freie Pleuraergüsse, fibrinöse Pleuritis, offener Pneumothorax, Spannungs-Pyopneumothorax, Restschwarten.

Die Faktoren, die die Zunahme dieser Erkrankungen in den letzten Jahren bedingen können, die jahreszeitlichen Schwankungen, die prädisponierenden Krankheiten, der Ernährungszustand u. s. w. werden getrennt analysiert.

Die klinischen Symptome, die Laboratoriumsbefunde, die röntgenologischen und pathologisch-anatomischen Ergebnisse bei den verschiedenen, die Staphylokokken-Pneumopathie komplizierenden Schädigungen werden analysiert. Auf Grund dieser Analysen wird eine Klassifikation der Schädigungen versucht, um aus den pathologisch-anatomischen Kenntnissen eine sinnvolle Indikation für die Therapie abzuleiten.

Die intern-medizinischen oder chirurgischen Indikationen des Problems wer-

den diskutiert, und die gemeinsamen Erfahrungen der Abteilungen für Pädiatrie und für Kinder-Chirurgie des Enrique Deformes Hospitals in Valparaíso werden dargelegt.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—ADAMS, J. y HEWITT, W. — Antimicrobial Therapy. *Proc. Cl. of N. A.* 1956, pág. 363.
- 2.—ALBRITTON, E. C. — Standard Values in Blood. *Filadelfia*, 1952.
- 3.—BACIGALUPO, F. y PIZARRO, D. — Emblema pleural. *Bol. Hosp. S. J. de Dios*, 4:307, 1957.
- 4.—BARDIER, A.; ESCHAPASSE, H.; COMBES, B. y DEGOY, A. — Curación por sutura de una fistula pleuropulmonar en un lactante de 4 meses. *Soc. Arch. Franc. de Ped.* Tomo 13, 38, 1958.
- 5.—BENGOA, J. — Complicaciones quirúrgicas pleuropulmonares de la neumopatía aguda en el niño. *Soc. Ped. Valpo.* 5-XII-56.
- 6.—BAIR, J. E. y CARR, M. — Staphylococci in Hospital-acquired infections. *J.A.M.A.* 166:1192, 1958.
- 7.—BOYD, W. — Tratado de Patología general y Anatomía Patológica. 2ª Ed. Bernades. Buenos Aires, 1958.
- 8.—BRENNEMANN, — Practice of Pediatrics. 1958.
- 9.—BROWN, J. W. y BERKELY, M. D. — Hygiene and Education Within Hospitals to prevent staphylococcal infections. *J.A.M.A.* 166:1185, 1958.
- 10.—BURDACH, R.; VELOSO, A. y SEPULVEDA, H. — Emblema pleural en el niño. *Rev. Ch. Ped.* 28:212, 1957.
- 11.—BURNET, W. E. y col. — Program for prevention and eradication of staphylococcal infections. *J.A.M.A.* 166:1183, 1956.
- 12.—DUKES, M.; DESMOND, M. y WIKEY, L. — El tratamiento de las enfermedades Estafilocócicas en el Lactante y Niños Mayores. *J. Pediat.* 1959.
- 13.—GODFREY, M. E. y SMITH, J. M. — Hospital's Hazards of Staphylococcal sepsis. *J.A.M.A.* 166:1197, 1958.
- 14.—GODFREY, M. E.; DAVIS, G.; HOLMES, F. — Staphylococcal Pneumonia. *J.A.M.A.* 170:638, 1959.
- 15.—ERETINSKI, K. y col. — Coexistencia de una epidemia de neumonía estafilocócica y de una epidemia de varicela en una creche de Gdanak. *Arch. Franc. Ped.* 16:5, 1959.
- 16.—FANCONI, G. y WALLGREN, A. — Tratado de Pediatría. Ed. española. 1955.
- 17.—FERU, M. y col. — Forma evolutiva atípica de neumopatía pulmonar extensiva subcutánea en un lactante. *Arch. Franc. Ped.* 15:8, 1958.
- 18.—FISCHER, A. M. y col. — Staphylococcal Pneumonia. A Review of 21 cases. *The New England J. Med.* 258:919, 1958.
- 19.—FORBES, G. y EMUSON, G. — Staphylococcal Pneumonia and Empyema. *Ped. Clin. of N. A.* Febr. 1957, pág. 214.
- 20.—GEFFERTH, K. — Ueber die Roentgendagnostik der beiderseitigen durch strahlendurchlässige Hindernisse verursachten Ventilations-störungen der Lunge. *Kinderheilschr.* 107:202, 1959.
- 21.—GLASER, K. — Tratamiento conservador del neumotórax a tensión. *J. Pediat.* 1954.
- 22.—HUANG, N. — Broncopulmonary Suppurative Disease. *Ped. Clin. N. A.* Febr. 1957, pág. 231.
- 23.—KIENITZ, M. — Methodik und Beurteilung des Nachweises von Staphylokokken in Sauglings und Kindesalter. *Kinderheilschr.* 107:20, 1959.
- 24.—KIESWETTER, W. y col. — Pediatric Empyema. *J. Pediat.* Enero 1959.
- 25.—LANGMUR, A. D. — Ecologic and epidemiologic aspects of staphylococcal infections in Hospitals. *J.A.M.A.* 166:1202, 1958.
- 26.—LIOKENTIS, B. y col. — Empyema in Infants. *J. Pediat.* Dic. 1958.
- 27.—MENEGHETTI, J. y col. — Influenza epidémica en la infancia con especial referencia a las complicaciones broncopulmonares. *Pediatría*, 1:120, 1958.
- 28.—MUDDS, S. — Staphylococcal Infections in the Hospitals and Community. *J.A.M.A.* 166:1177, 1958.
- 29.—NELSON, W. E. — Textbook of Pediatrics. 6ª Ed. 1954.
- 30.—Pautas del Servicio. Hospital "Enrique Deformes", Servicio de Pediatría, Valparaíso, Chile.

- 31.—RAKOWER, J. y WATKINS, P. — Drenaje de Monaldi en el tratamiento de los quistes pulmonares post-infecciosos. *J. Pediat.* Mayo 1956.
- 32.—REASON, H. — Blood Chemical deviations in Respiratory Disorders. *Ped. Clin. of N. A.* Febr. 1957, pág. 1.
- 33.—SCHALL, L. — Die Heutige Situation der Roentgen-diagnostik im Kindersalter. *Kinderheilk.* 107:193, 1959.
- 34.—SCHMIDT, F. — Die Roentgenologie der Thoraxorgane. *Kinderheilk.* 107:159, 1959.
- 35.—SCHMIDT, W. y RAMMELKAMP, CH. — Bacterial infections of the Nasofarynx. *Ped. Clin. of N. A.* Febr. 1957, pág. 139.
- 36.—SCHNECK, H. — Neumonía recurrente por estafilococcus aureus y empiema tratados con Novocina. *J. Pediat.* Mayo 1957.
- 37.—SCHAFER, T.; BALDWIN, J. y WHEELER, W. Staphylococcal Infections. *Advances in Ped.* 1958.
- 38.—SILVERMANN, F. y CURRACINO, G. — Roentgen-diagnosis of pulmonary diseases of the Newborn Infant. *Ped. Clin. of N. A.* Febr. 1957, pág. 17.
- 39.—SODENA, W. — Fisiopatología Clínica. 2ª Ed. Interamericana. México, 1956.
- 40.—STEGEN, G. — 40 casos de Neumonía durante la epidemia de Influenza de 1957. *Symposium de Grippe. Soc. Méd. Valparaíso, Chile*, 1958.
- 41.—URBAN, N. y GUTHOFF, K. — Komplikationen der Saeuglingspneumonien im Wandel der Therapie. *Kinderheilk.* 106:307, 1958.
- 42.—VELASCO, J. — Anatomía radiológica de los segmentos pulmonares. *Bol. S. J. de Dios.* 2:342, 1955.
- 43.—WAGNER, S. — Nachweis pleuraler Erkrankungen durch Roentgenaufnahmen in Seitenlage. *Kinderheilk.* 106:461, 1958.
- 44.—WALLMAN, I.; GODFREY, R. y WATSON, J. Staphylococcal Pneumonia in Infancy. *Brit. Med. J. Dic.* 1953, pág. 1423.
- 45.—WISE, R. — Principles of Management of Staphylococcal Infections. *J.A.M.A.* 166:1173, 1958.
- 46.—NEGRO, R. C.; GALIANA, J. y col. — Estafilococcos en el niño. *Ed. Intermédica, B. Aires*, 1959.
- 47.—GUNTHER, W. — Curso de postgraduados, Valparaíso, 1959.

*
*
*

DISTROFIAS DEL PRIMER CUATRIMESTRE

Drs. ADRIANA JORQUERA, ARTURO GALLO y ADALBERTO STEEGER

Cátedra de Pediatría del Prof. Adalberto Steeger.
Hospital "San Juan de Dios". Santiago.

Distrofia es una alteración crónica de la asimilación celular que tiene lugar en el periodo del lactante, periodo que nosotros convencionalmente extendemos hasta los 2 años y, en ciertos casos, más allá.

Según la terminología de la escuela alemana, la distrofia corresponde a los trastornos nutritivos crónicos. Diferenciamos estos trastornos crónicos de los trastornos nutritivos agudos que se caracterizan fundamentalmente por alteraciones en el metabolismo hidrosalino. En cambio los crónicos se caracterizan por las alteraciones provocadas por el deficiente aprovechamiento de las sustancias sólidas: proteínas, hidratos de carbono, grasas y vitaminas.

Czerny y Finkelstein recalcan la etiología alimenticia de estos 2 grupos de trastornos, colocando las infecciones y la constitución en 2º lugar. Ellos observaron que los distróficos, aún aquellos muy semejantes en su morfología, tienen reacciones muy diversas frente a los alimentos e infecciones. Este diversos comportamiento del distrófico, sin poder siempre señalar una lesión anatómica objetiva, Finkelstein lo describió como la "reacción funcional del lactante", reacción que pasa a ser el elemento directivo en el tratamiento y pronóstico de estos trastornos nutritivos crónicos. En esta reacción intervienen, además de la calidad del alimento, la infección y la constitución del lactante.

En nuestro medio proletario, los defectos en las dietas son muy notorios, agregándose el ambiente antihigiénico en que estos lactantes viven y se desarrollan.

La constitución influye no sólo a través de las desviaciones de la normalidad, como: malformaciones congénitas, diátesis, etc., sino que lo hace fundamentalmente a través de la edad, puesto que el lactante, en los 2 primeros años, va cambiando en su reacción frente al medio ambiente, representado por la alimentación e infección.

Por este tan destacado rol que desempeña la edad, Scroggie y Wiederhold han propuesto, muy acertadamente, el encasillamiento de las distrofias en diversos grupos de acuerdo con la edad, a saber: niños de 1 a 4 meses; de 4 a 8 meses; de 8 a 14 y de 14 a 24 meses y más.

En un sentido estricto es difícil hablar de distrofias en el primer mes de la vida. Las distrofias en este periodo son raras y pueden atribuirse a malformaciones congénitas, diátesis y sepsis del recién nacido. Ya en los meses siguientes, las distrofias se empiezan a ver con más frecuencia, presentando en el primer cuatrimestre algunas características, que han sido resumidas por varios autores en los siguientes puntos:

I. Existe la hipoalimentación simple que no ha dañado la capacidad de alimentación celular o lo ha hecho débilmente, y que debe diferenciarse de la distrofia. Es útil observar la reacción a la alimentación adecuada a su edad y peso, con la cual el hipoalimentado simple muestra una rápida recuperación, lo que no sucede con el distrófico. Como se comprende, la distinción es sólo retrospectiva. Los antecedentes de presencia o ausencia de factores constitucionales e infecciosos, también contribuyen a la diferenciación.

II. El potencial de crecimiento se mantiene, salvo en casos de causa hereditaria o congénita, de parte del niño o de notoria carencia materna, durante la gestación, o alimentación muy deficiente en proteínas en la vida extrauterina.

III. Las avitaminosis no se manifestarían clínicamente en este periodo.

IV. La capacidad inmunitaria es escasa o nula por falta de maduración del sistema retículo-endotelial. Los elementos defensivos específicos son de origen materno transmitidos a través de la placenta. Por tanto, ciertas infecciones tienden a la generalización.

V. El mayor porcentaje de agua del organismo infantil, que en su mayor proporción es extracelular, favorece la acen-

tuada trofo, hidro y termolabilidad de las distrofias de este período; y en segundo lugar permite que infecciones, aún relativamente localizadas, tengan repercusión metabólica general mayor que en cualquier otra edad.

Sin embargo, la revisión de la literatura revela una muy escasa preocupación por el estudio de las características de la distrofia en las distintas edades del lactante en general, y del primer cuatrimestre de la vida en especial.

Como parte de un estudio más amplio sobre la importancia del proceso de crecimiento y desarrollo en los distintos procesos fisiológicos y patológicos del lactante, hemos abordado el estudio de las distrofias en el lactante menor.

MATERIAL Y MÉTODO DE TRABAJO

Nuestro trabajo consistió en la revisión de las fichas clínicas de 100 lactantes ingresados con menos de 4 meses de edad y con el diagnóstico de distrofia, al Servicio de Pediatría del Hospital "San Juan de Dios", en los años 1955 a 1957. Las 100 fichas utilizadas fueron entregadas por la Oficina de Estadística, sin selección alguna. Los datos contenidos en ella fueron vaciados a un formulario común, con espacio para la siguiente información:

1. Identificación: nombre y ficha.
2. Antecedentes familiares y ambientales: edad, salud y ocupación de los padres; previsión, N° de orden y sitio de atención del parto, tipo de vivienda, N° de personas por pieza y cama.
3. Antecedentes personales: peso de nacimiento, control médico e inmunizaciones, alimentación y progreso ponderal anteriores a la hospitalización, enfermedades anteriores.
4. Ex. físico de ingreso: edad, peso, talla y circunferencias, déficit ponderal y estatural, signos físicos de distrofia y diagnósticos concomitantes.
5. Exámenes de laboratorio practicados en el hospital.
6. Alimentación y tratamientos hospitalarios.
7. Evolución: progreso del peso y talla, enfermedades intercurrentes, tiempo de normalización de los signos físicos y exámenes de laboratorio, tiempo de estada.

8. Egreso: edad, peso, talla, causa de alta, indicaciones dadas, autopsia en caso de fallecimiento.

9. Evolución posterior al alta y comentario general.

A partir de este formulario, se confeccionaron tablas para los diferentes datos analizados. Además, se confeccionó una tarjeta perforada para cada uno de los 100 lactantes en estudio, que se utilizaron para establecer tablas de correlación entre los distintos rubros consignados en el formulario. El total de tablas fabricadas en esta forma alcanzó a 178, cuyo contenido es la base de la comunicación presente.

RESULTADOS

Los presentaremos clasificados en los rubros de antecedentes, examen de ingreso, tratamiento y evolución.

1. **Antecedentes:** El mayor número de lactantes tuvo un peso normal de nacimiento, con un 16% de prematuros. Es posible que esta proporción de prematuridad haya sido mayor, ya que en 23 de los 100 niños no se consignaba este dato en la ficha. Fué curioso observar que en los prematuros la distrofia avanzada fué menos frecuente que en los niños de término. En cambio, el pronóstico vital fué en ellos frecuentemente malo, a pesar de un control post-alta superior a los otros lactantes.

El estudio del número de orden del parto demostró que el 65% de los casos son terceros hijos o inferiores y el 45% ocupan el 5° lugar o superiores, lo que es más alto que en la población en general. Se observó además que los hijos de familias numerosas nacieron en menor proporción en maternidades, tuvieron peor control médico, presentaron distrofias más avanzadas y su evolución fué menos favorable.

El antecedente del sitio de atención del parto no mostró diferencias importantes con la población general, ya que el 62% de los partos ocurrió en maternidad y sólo el 9% no tuvo atención profesional. El parto en maternidad fué índice de un mayor sentido de responsabilidad de la familia, coincidiendo con una mejor supervisión médica, anterior y posterior a la hospitalización, pero no demostró re-

lación con la gravedad ni evolución de la distrofia.

En un 30% de las fichas no existía informacin sobre control médico anterior a la hospitalización, y en el 59% había algún tipo de atención. Los niños sin atención médica recibieron en general alimentación artificial más tardíamente que los controlados. Es curioso que este retraso en la complementación alimenticia parece haber sido desfavorable, ya que el ingreso de estos niños fué en promedio más precoz y con un déficit ponderal más acentuado que en los lactantes con supervisión médica. El análisis de los datos no permite deducciones sobre diferencias en gravedad y pronóstico del cuadro según control médico.

La importancia de la alimentación al pecho resalta en el hecho que sólo un 10% de los lactantes seguía con alimentación materna exclusiva en el momento de ingreso, el 72% inició la alimentación artificial antes de cumplir los 2 meses y el 39% en el 1er. mes. Observamos que el grupo de niños con alimentación exclusiva al pecho ingresaron más precozmente, presentaron una distrofia más avanzada en general y su pronóstico fué peor.

Los antecedentes mórbidos se presentaron en la mayoría de los casos, ya que sólo el 29% no los tuvo. Los más frecuentes fueron diarreas infantiles (23%), respiratorias (11%), patología del recién nacido (7%) y otros. En el 15% de los casos había antecedentes de enfermedades repetidas, sobre todo de trastornos nutritivos agudos. La existencia de patología anterior no mostró relación directa con la gravedad y evolución de la distrofia.

Respecto a los antecedentes familiares y ambientales, ellos figuraban sólo en la menor proporción de las fichas, por lo que no hemos podido evaluar su importancia. La edad de los padres fué favorable en la mayoría, ya que el 82% de los padres y el 84% de las madres tenían entre 20 y 40 años. Sólo un 7% de los padres eran empleados o comerciantes y el resto obreros, cesantes o sin información. La salud de los padres fué satisfactoria en general.

La suficiencia de la alimentación anterior a la hospitalización no pudo ser determinada, por la vaguedad y falta de ve-

racidad de las informaciones de los familiares al respecto.

2. Clínica: La distribución de la edad de ingreso fué la siguiente:

1er. mes	6%
2º mes	19%
3er. mes	42%
4º mes	32%
Sin datos	1%

TOTAL 100%

No hubo diferencias importantes en las características clínicas de la distrofia de los lactantes ingresados a diferentes edades, salvo una menor frecuencia de anemia en los menores de 1 mes. En cambio, la evolución fué desfavorable en este grupo de niños, mejorando al aumentar la edad de ingreso.

El peso y talla de ingresos se presentan en la Tabla 1:

TABLA Nº 1

PESO Y TALLA DE INGRESO DE 100 LACTANTES MENORES DE 4 MESES CON DIAGNOSTICO DE DISTROFIA

Hospital San Juan de Dios. 1954-1957

Peso de ingreso	Nº y %
Menos de 2.500 gr.	14
2.501 — 3.500 "	50
3.501 — 4.500 "	24
4.501 y más "	2
TOTAL	100

Talla de ingreso	Nº y %
42 — 45 cm.	4
46 — 50 "	16
51 — 55 "	40
56 — 60 "	30
61 y más y S/D	9
TOTAL	100

De acuerdo con el criterio de la Cátedra, se clasificaron las distrofias en grados I, II y III, según que el déficit del proceso ponderal fuera de 10 - 33%, 34 - 66% o 67% y más al ingreso. El 50% de los casos correspondió a distrofia III, el 28% a II, el 8% a I y sólo un 6% no pudo ser clasificado. El grado de distrofia demostró ser un criterio útil de clasificación, ya que los grados avanzados presentaron mayor sintomatología y mayor compromiso de la talla. Sin embargo, no se observó relación con el pronóstico.

Ya hemos visto que las distrofias más avanzadas se presentaron con mayor frecuencia en los lactantes sin control médico, en aquellos que mantenían alimentación materna exclusiva y los que presentaban antecedentes de patología del recién nacido.

El déficit de talla se calculó sobre la base de un aumento ideal de 3 cm. mensuales. En el 26% de los casos, la talla fué normal, el aumento tuvo un déficit de 10-33% en el 17%, de 34-66% en el 20% y de 67% o más en el 15%. Uno de los hechos más categóricos de nuestra observación fué que los lactantes ingresados con talla normal, presentaron una evolución francamente más favorable que la de los niños con déficit estatural. El progreso ponderal fué más rápido, presentaron menos enfermedades intercurrentes y los períodos de peso estacionario y de hospitalización fueron más cortos en aquéllos que en éstos. El pronóstico fué también mejor, con un 8% de mortalidad intra y post hospitalaria controlada, contra un 27% en los que tenían talla muy disminuída. La disminución de talla presentó también una relación directa clara con el número de orden del parto y el déficit ponderal.

Las circunferencias corporales estuvieron, en general, bastante comprometidas. El 36% tenía circunferencia craneana de 35 cm. o menos y el 58% entre 31 y 38 cm. El 51% presentaba circunferencia torácica de 32 ó 33 cm. El déficit mayor, empero, se presentó en la circunferencia abdominal, que midió 31 cm. o menos en el 51%, 32-35 cm en el 26% y 36 o más cm. sólo en el 11%.

Los signos físicos de distrofia los clasificamos en signos corrientes, signos avanzados y otros. Los signos corrientes incluyen la disminución del panículo adiposo, palidez, turgor disminuído, hiper o hipotonía muscular. Los 2 primeros fueron los más frecuentes, presentándose en más de la mitad de los casos (56% y 55%), la hipertonía muscular (19%) fué bastante más frecuente que la hipotonía (9%). Signos avanzados se consideraron la existencia de edemas y signos cutáneo-mucosos de carencias. Los edemas se observaron en el 11% de los niños y los signos carenciales en el 20%. De los otros signos, el 16% presentó compromiso acen-

tuado del estado general y decaimiento, el 13% hepatomegalia, el 16% signos óseos radiológicos (osteoporosis, retraso crecimiento, raquitismo, escorbuto) y el 6% trastornos circulatorios. Sólo 7 lactantes no presentaron otro signo que el déficit ponderal.

En general, la existencia de signos avanzados y decaimiento fué índice de peor evolución y de pronóstico. Los lactantes que sólo presentaron los signos corrientes ingresaron, en una mayor proporción, por otros cuadros patológicos agregados. Ya hemos visto que los signos avanzados de distrofia se vieron con mayor frecuencia en los hijos de familias numerosas y en los sin control médico anterior, y con menor frecuencia en aquellos que habían iniciado precozmente una alimentación artificial o que tenían talla normal.

Todos los lactantes del grupo analizado ingresaron con otra afección, siendo la más corriente los trastornos nutritivos agudos (68%), respiratorios (27%), infecciosos (22%), prematuridad (16%), malformaciones congénitas (16%) y cutáneas (22%). De estas últimas, llamó la atención la frecuencia de la dermatitis seborroide (11%), afección que apareció además frecuentemente como enfermedad intercurrente en el curso de la hospitalización. Otras afecciones presentes fueron raquitismo, trastornos neurológicos, anemia y propias del recién nacido. Esta patología corresponde bastante bien con la distribución general de los diagnósticos de ingreso en un Servicio de Lactantes. Llamó la atención que los lactantes ingresados con dermatitis seborroide hicieron, en general, una peor evolución.

De los exámenes de laboratorio sólo el hemograma se practicó en un número suficientemente alto de niños como para permitir conclusiones. El 30% de los lactantes presentó una anemia al ingreso, entendiéndose por tal una cifra inferior a 3.500.000 rojos y sólo un 32% tuvo más de 4.000.000. Las anemias se presentaron con mayor frecuencia en los niños con dermatitis seborroide y su presencia significó evolución más arrastrada, pero no un peor pronóstico final. Un alto porcentaje de hemogramas mostró anisocitosis (74%), macrocitosis (43%) y poiquilocitosis (18%), en tanto que la microcito-

sis, hipocromía, policromatofilia y megacitosis fueron excepcionales. Sólo el 7% tenían los glóbulos rojos de caracteres normales.

La serie blanca dió una leucocitosis en el 51% de los casos, con desviación a la izquierda sólo en el 28%. La RTDN fué muy frecuente.

3. *Tratamiento.* El tratamiento dietético se hizo, en general, según el esquema de la Cátedra, con algunas modificaciones individuales. Se inició con Eledón al 10% en cantidades de 50 - 100 cc/kg/día, según la gravedad del cuadro. Se aumentó luego la cantidad hasta 150 cc. por kg. de peso ideal, con un máximo de 180 - 200 cc. por kg. de peso real. Finalmente se aumentó la concentración con hidratos de carbono hasta un 10 a 12%, o se agregó Czerny hospitalario, pasando luego a la alimentación normal para la edad. Casi la totalidad de los niños recibió además vitamina C, la mitad complejo B, un 42% golpe vitamínico D y un 20% vitaminas A y D en gotas diarias.

Sólo el 8% no recibió antibióticos o sulfas. Los más usados fueron, en este mismo orden, el cloranfenicol, penicilina, estreptomycin, sulfas y tetraciclinas. En el 33% de los casos se combinaron 2 o más de ellos. En la mitad de los casos, el tiempo total de suministro de antibióticos fué inferior a 10 días, en el 22% de 11 a 20 y en el 22% de 21 y más días. Hubo una relación inversa evidente entre la prolongación del tiempo de antibióticos y la evolución de la distrofia, ya que los lactantes que recibieron antibióticos por tiempo prolongado progresaron mal de peso, tuvieron mayor número de enfermedades intercurrentes y prolongaron su estada considerablemente. Esta observación no autoriza a obtener ninguna conclusión sobre relación de causa a efecto, ya que es obvio que los tratamientos más prolongados corresponden a los casos más graves.

Se colocó flebo o gastroclisis al ingreso a 36 lactantes, repitiéndose este tratamiento en 11 de ellos en el curso de la hospitalización. 74 niños recibieron transfusiones de sangre, la mayoría en forma de una serie de 3 transfusiones día por medio y 20 con series repetidas. 26 recibieron transfusiones de plasma. Los lactantes que recibieron transfusiones eran en

general los más graves, por lo que el proceso ponderal de ellos fué más lento, al igual que el período de peso estacionario.

4. *Evolución y pronóstico:* La evolución se midió por el progreso ponderal y estatural, enfermedades intercurrentes, días de estada y pronóstico final.

El progreso ponderal se inició en el 34% de los casos junto con el ingreso, en tanto que en el 17% de los casos se mantuvo estacionario de 1 - 10 días y en el 37% más de 11 días, prolongándose en 7 casos más de 30 días y en 10 por toda la hospitalización. La prolongación del período de peso estacionario significó siempre un mal pronóstico, una evolución arrastrada, hospitalización larga y letalidad alta.

El aumento de peso fué lento en general, con un promedio menor de 10 gr. por día de hospitalización en el 52% de los casos y de más de 30 gr. sólo en el 16%. El buen aumento ponderal se acompañó siempre de un pronóstico francamente más favorable, en tanto que el progreso deficiente correspondió a la letalidad y morbilidad hospitalaria altas y hospitalizaciones prolongadas. Repetimos que los lactantes ingresados en el primer mes de vida tuvieron un progreso más lento y peor pronóstico. El déficit estatural mostró también relación con la rapidez del progreso ponderal, pero no así el déficit ponderal de ingreso. La existencia de anemia y de signos de distrofia avanzada coincidieron también con un progreso deficiente. Según la forma de progreso del peso, clasificamos nuestros casos en 5 tipos de curvas, que son las siguientes:

Tipo 1, estacionaria, 10% de los casos; Tipo 2, ascendente inmediata, 40% de los casos; Tipo 3, descendente, 14% de los casos; Tipo 4, ascendente tardía, 20% de los casos; Tipo 5, ascendente detenida, 5% de los casos.

La aparición de enfermedades intercurrentes en el curso de la hospitalización se presentó en el 68% de los casos, siendo las más frecuentes las respiratorias (en 36 lactantes), nutritivas agudas (30), cutáneas (46), piurias (2) y otras (55). 16 niños presentaron 2 enfermedades intercurrentes y 30 presentaron 3 o más, hasta 6 ó 7. La aparición de estas enfermedades a repetición estuvo ligada a una peor evolución general y a una mayor letalidad.

El período de hospitalización fué de menos de 14 días en el 35% de los casos, de 15-30 en el 24% y sobre 30 en el 41%, llegando en 9 casos a más de 60 días. Ya hemos visto la relación de estos hechos con los otros índices de evolución y sólo cabe hacer resaltar la importancia administrativa de estas cifras.

De los 100 lactantes estudiados, 70 salieron de alta por mejoría de la patología aguda agregada, 6 por razones administrativas y 14 por fallecimiento. De ellos, 41 no recibieron indicaciones de alta y al resto se le instruyó sobre alimentación y necesidad de control externo. El 49% del total de lactantes no volvieron ni se tiene información de ellos, lo que impide sacar conclusiones sobre la evolución posterior al alta. De los 32 que volvieron a control, 4 más fallecieron hasta el momento del trabajo. Hubo 15 que hicieron una evolución posterior satisfactoria con recuperación parcial o total de su distrofia, y 13 una evolución desfavorable, con persistencia de la distrofia, morbilidad a repetición y reingreso al hospital en varios de ellos. Repetimos que la letalidad hospitalaria fué más alta en los niños con mayor déficit de talla, con anemia al ingreso, con menor progreso ponderal y con mayor número de enfermedades intercurrentes. También se apreció relación con el bajo peso de nacimiento, falta de control médico anterior, introducción tardía de la alimentación artificial y antecedentes de patología del período del recién nacido.

5. *Evaluación de las distrofias:* En nuestra Cátedra es costumbre evaluar las distrofias según 4 criterios: grado o diagnóstico morfológico, antigüedad, etiología y reacción funcional. Ya hemos informado sobre el diagnóstico morfológico de nuestros distróficos. El diagnóstico cronológico fué muy difícil de determinar con precisión, pudiendo establecer solamente que el 25% eran recientes y el 63% antiguas, de las cuales el 17% desde el nacimiento.

La reacción funcional, que se aprecia por la respuesta a la alimentación y terapéutica adecuadas, fué catalogada como mala en el 31% de los casos, regular en el 25% y buena en el 40%. Reconocemos que el criterio usado para esta clasificac-

ción fué eminentemente subjetivo y está sujeto a discusión.

Finalmente, respecto al diagnóstico etiológico, se comprobó la existencia del factor carencial en la mayoría de los niños (70%), del factor infeccioso en el 54%, constitucional o congénito en el 37% y otros dudosos en el 38%. La mayor parte de las veces, los distintos factores aparecieron combinados, por lo que resultó difícil delimitar su importancia real.

DISCUSIÓN

Existe consenso unánime sobre la escasa frecuencia de la aparición de distrofias en el 1.er mes de la vida. Es interesante, por eso, que en nuestro material, el 6% ocurrieron en esta edad.

En ellos habían seguramente factores constitucionales importantes y estos niños fueron, en general, los de peor pronóstico. La prematurez fué el factor que se demostró como de mayor importancia.

Según la clasificación morfológica, el 86% de los casos fueron distrofias de grado II y III, pero este hecho no guardó relación con el pronóstico de la distrofia. En esto estamos de acuerdo con Scroggie y Wiederhold, quienes piensan de que en el primer cuatrimestre las distrofias, aún graves, no se traducen en modificaciones morfológicas más o menos proporcionadas.

Inversamente, la talla demostró ser un índice de pronóstico mucho más seguro. Comprobamos además, que el déficit de aumento de talla fué evidente en la mayor parte de los niños, sobrepasando el 67% de déficit en el 15% de los casos, lo que contradice la opinión clásica que la talla no se afecta en las distrofias de los lactantes menores.

Contrariando también las opiniones de otros autores, nosotros encontramos signos de carencia vitamínica cutánea y mucosa en el 20% de los casos, y aún en un 11% hubo aparición de edemas. Es posible que todos estos hechos estén señalando una carencia alimenticia intra y extrauterina muy acentuada.

Tiene valor destacar la alta incidencia de dermatitis seborroide como antecedente de la hospitalización o como afección intercurrente, lo que tal vez pueda ser un argumento a favor de la teoría que

explica la dermatitis seborroide como una carencia en biotina.

Los diferentes índices usados para medir la evolución y pronóstico de la distrofia coincidieron en la mayor parte de los casos (progreso pondero-estatural, enfermedades intercurrentes, días de estada), de modo que podría usarse cualquiera de ellos, pero el que parece más práctico es el progreso ponderal.

Un aporte de interés de nuestra observación, fué que nos permitió clasificar el progreso ponderal en 5 tipos de curvas, que a nuestro entender abarcan todas las posibilidades.

La disergia presente en estos niños se confirmó por la alta incidencia de enfermedades intercurrentes.

La cifra de mortalidad fué más o menos igual a la de la población hospitalaria general de lactantes, pero este hecho está seguramente alterado porque no conocemos con exactitud el pronóstico vital post-hospitalario.

En los pocos casos en que se pudo seguir el control post-hospitalario, el pronóstico fué malo en general, demostrando el peso del factor ambiental en la producción y mantención de estos cuadros.

En general, los resultados de nuestro análisis nos han indicado que la distrofia en el primer cuatrimestre de la vida, no presenta diferencias fundamentales con la de las otras edades, excepto en los aspectos que recién hemos considerado.

RESUMEN

1. Se hacen algunas consideraciones sobre las características del lactante menor y su posible influencia con las distrofias de esta edad.

2. Se revisan las fichas de 100 lactantes ingresados al Servicio de Pediatría del Hospital "San Juan de Dios" entre 1955 - 1957, con menos de 4 meses de edad y con diagnóstico de distrofia.

3. La revisión efectuada permitió destacar los siguientes hechos de interés:

a) *Antecedentes*: La prematuridad fué un aporte etiológico importante. Las distrofias más graves y de peor pronóstico se presentaron en hijos de familias numerosas, con supervisión médica deficiente y en que la alimentación complementaria fué más diferida. La hipoalimentación

por leche materna fué un fenómeno generalizado.

b) *Clínica*: Contrariamente a lo establecido por otros autores, el progreso estatural deficiente fué un fenómeno frecuente, y demostró una relación mucho más estrecha con el pronóstico que el déficit ponderal. Los otros signos físicos de mayor frecuencia fueron la pérdida del panículo adiposo, la palidez y la disminución del turgor de la piel. Los signos cutáneo-mucosos de carencias vitamínicas y los edemas se presentaron en un número importante de casos. Todos los lactantes ingresaron con otro cuadro patológico. La dermatitis seborroide se presentó con una frecuencia apreciable.

c) *Evolución*: Los diferentes índices de evolución usados coincidieron en la mayoría de los casos, siendo el más práctico el aumento de peso. Se clasificaron todas las formas de progreso ponderal observadas en 5 tipos de curva de peso. La mortalidad intrahospital fué de 14%, semejante a la mortalidad general de los lactantes hospitalizados.

El control post-alta de la evolución no se pudo efectuar en buena forma, pero los casos analizados mostraron un pronóstico alejado deficiente.

4. Se discuten algunos aspectos de los hechos observados y se concluye que las diferencias de las distrofias del lactante menor con las otras edades, son menores que las semejanzas.

SUMMARY

DYSTROPHIES IN THE FIRST FOUR MONTHS OF LIFE.

1) Some considerations are made on the characteristics of the young infant and their possible influence on the dystrophies of this age.

2) The records of 100 infants hospitalized in the pediatric ward of the San Juan de Dios Hospital between 1955 and 1957, aged less than 4 months and diagnosed as dystrophic ones, are reviewed.

3) The performed survey permitted to detach the following interesting facts:

A) *Antecedents*: Prematurity was an important etiological contribution. The most serious cases and with bad prognosis appeared in children of numerous families with deficient medical watch

over and whose complementary feeding had been most postponed. The inadequate breast-feeding was a general phenomenon.

B) *Clinic*: In contrast to the findings of other authors, the deficient progress of growth in length was a frequent phenomenon and showed a much closer relation to the prognosis than the deficit of weight. The other physical signs of greatest frequency were: loss of the panniculus adiposus, pallor and diminution of the skin turgor. The cutaneous and mucosal signs of vitamin deficiencies and oedema manifested themselves in an important number of the cases. All the infants entered to the hospital with another pathological picture. Seborrheic dermatitis had among them an appreciable frequency.

C) *Course*: The different indices used for the judgment of the course coincide in the majority of the cases, the increase of weight being the most practical one. All the forms of weight progress observed were classified into 5 types of weight curves. The mortality rate within the hospital amounted to 14%, similar to that of the general mortality rate of the hospitalized infants.

The follow-up of the course could not be carried out satisfactorily, but the analyzed cases showed a bad late prognosis.

4) Some aspects of the observed facts are discussed and it is concluded that the differences between the dystrophies of the younger infants and those of the other ages are less than the similarities.

ZUSAMMENFASSUNG

DYSTROPHIEN IN DEN ERSTEN VIER LEBENS-MONATEN.

1) Einige Betrachtungen über die Besonderheiten des jüngeren Säuglings und ihren möglichen Einfluss auf die Dystrophien in dieser Altersstufe werden angestellt.

2) Die Krankenblätter von 100 weniger als 4 Monate alten Säuglingen, die mit der Diagnose Dystrophie in den Jahren 1955 bis 1957 auf die Abteilung für Kinderkrankheiten des San Juan de Dios Krankenhauses aufgenommen wurden, werden durchgesehen.

3) Die vorgenommene Durchsicht gestattete, folgende Tatsachen von Interesse hervorzuheben:

A) *Vorgeschichte*: Frühgeburt war ein erheblicher Beitrag zur Ätiologie. Die schwersten und prognostisch ungünstigsten Dystrophien traten bei Kindern aus vielköpfigen Familien auf, die ärztlich ungenügend überwacht waren, und bei denen der Übergang zur Beikost am längsten hinausgeschoben war. Unzureichende Ernährung mit Muttermilch war eine allgemeine Erscheinung.

B) *Klinik*: Im Gegensatz zu den Feststellungen anderer Autoren war das Zurückbleiben im Längenwachstum eine häufige Erscheinung und zeigte eine viel engere Beziehung zur Prognose als das Gewichtsdefizit. Die häufigsten anderen körperlichen Krankheitszeichen waren: Verlust des Panniculus adiposus, Blässe und verminderter Turgor der Haut. Haut- und Schleimhautzeichen von Vitaminmängeln, sowie Oedeme zeigten sich in einer erheblichen Zahl der Fälle. Alle Säuglinge boten bei der Aufnahme noch ein anderes Krankheitsbild. Eine seborrhoische Dermatitis bestand mit beträchtlicher Häufigkeit.

C) *Verlauf*: Die verschiedenen Indices für die Beurteilung des Verlaufs stimmen in der Mehrzahl der Fälle überein; unter ihnen war die Gewichtszunahme der praktischste. Alle beobachteten Formen der Gewichtsentwicklung wurden in 5 Typen von Gewichtskurven klassifiziert. Die Sterblichkeit innerhalb des Krankenhauses betrug 14%, also etwa so viel wie die allgemeine Sterblichkeit der im Krankenhaus behandelten Säuglinge.

Die Nachkontrolle des Verlaufs konnte nicht in zufriedenstellender Form durchgeführt werden, aber die Fälle, in denen eine Nachuntersuchung möglich war, zeigten auf längere Sicht eine ungünstige Prognose.

4) Die beobachteten Tatsachen werden unter verschiedenen Gesichtspunkten diskutiert, und es wird gefolgert, dass die Unterschiede zwischen den Dystrophien der jüngeren Säuglinge und denen der anderen Altersstufen geringer sind als die Ähnlichkeiten.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—CIENFUEGOS, E. — "Trastornos Nutritivos Crónicos del Lactante". Rev. Chilena Pediat. 10:629, 1939.
- 2.—CZERNY, A. — Cit. por Cienfuegos, E.
- 3.—FINKELSTEIN, H. — "Tratado de las Enfermedades del lactante". Ed. Labor. Barcelona. 1941.
- 4.—SCROGGIE, A. y WIEDERHOLD, A. — "Conceptos modernos en el tratamiento de la Distrofia". Arch. de Ped. del Uruguay. 26:494, 1955.

CONSIDERACIONES SOBRE MEDIDAS ANTROPOMETRICAS EN EL NIÑO SANO Y DESNUTRIDO

Drs. GUILLERMO STEGEN y MANUEL BARROS

Servicio de Pediatría. Hospital "Enrique Deformes". Valparaíso.

El progreso pondoestatural del niño es un índice clásico de su desarrollo. Conocemos múltiples tablas extranjeras⁴⁻⁵⁻⁶⁻⁷ que orientan al médico en la interpretación de medidas frente a un caso dado.

Sin embargo, en la literatura nacional existen algunos trabajos que abordan parcialmente el problema: peso del recién nacido²⁻⁹, curvas de peso del lactante²⁻⁹, peso del niño al año de edad³⁻⁹, medidas del adolescente⁸.

El trabajo más completo que conocemos es el de W. Bustamante³⁻⁴, quien en una revisión de 6.000 fichas de Pensionado y Sala, fija la talla y el peso del recién nacido chileno. En el mismo trabajo revisa 3.000 fichas más, correspondientes a niños retirados del Seguro Obrero por cumplir 2 años de edad, y con este material construye tablas de aumento trimestral de peso y talla. No hace otras medidas ni se pronuncia sobre las condiciones nutritivas de los niños analizados. Otro trabajo interesante es el de la Dra. Kirschbaum⁹ sobre estos mismos aspectos.

No conocemos ningún estudio nacional que se refiera al total de mediciones útiles en la práctica pediátrica. Consideramos pues de interés abordar el tema, fijar las medidas normales de nuestros niños, correlacionar estas medidas con las encontradas en los niños desnutridos y fijar al mismo tiempo la proporción de distrofia en nuestro medio.

MATERIAL Y MÉTODO

Durante los meses de Mayo a Diciembre de 1957, procedimos a estudiar 3.049 niños proletarios, de la Provincia de Valparaíso (Chile), comprendidos entre las edades del recién nacido hasta los 15 años.

Este material corresponde a los niños que en forma habitual concurren a los Consultorios de los Centros Materno-Infantiles de Quilpué, Los Placeres y Hos-

pital "Enrique Deformes" de esta provincia.

De cada niño se llevó registro, anotándose el nombre, el sexo, la edad, el peso, la talla, la medida supra umbilical (a), la medida infraumbilical (b), la circunsferencia craneana (c), la circunsferencia torácica (d), la medida bicrestal (e) y diagnóstico de estado nutritivo.

Nuestro trabajo no fué hecho a base de revisión de fichas clínicas, sino fundado en las mediciones obtenidas por los propios autores. El examen médico practicado a continuación, catalogó al niño según su aspecto como sano o desnutrido.

Consideramos para nuestro caso como "sano" a aquel niño, aquejado o no de una enfermedad aguda —motivo de la consulta— pero que para su edad parecía tener talla normal y se veía bien conformado y con un panículo adiposo suficiente. No fuimos muy exigentes para catalogar como "sano" a un niño, ya que si se hubiera exigido un criterio bien estricto, prácticamente, en todos los niños proletarios habríamos encontrado alguna deficiencia; nos contentamos con titular de sanos a aquellos cuyas condiciones básicas de salud y nutrición eran suficientes.

Catalogamos como desnutridos a aquellos que se veían flacos, chicos, pálidos, débiles, frecuentemente con policarencias groseras, a veces con buen peso, pero con esa característica de turgor de los tejidos inequívoca de hipoproteinemias y retención hídrica por dieta farinácea.

Con los datos obtenidos confeccionamos una tabla maestra que nos permitió comparar cifras, confeccionar gráficos y calcular índice de las medidas supraumbili-

- (a) Medida desde la coronilla hasta el ombligo.
- (b) Medida desde el ombligo hasta la planta del pie.
- (c) Medida de la cabeza en su diámetro máximo occipito frontal.
- (d) Medida de circunsferencia del pecho a nivel de la mamila.
- (e) Medida de una espina iliaca anterior a la otra.

cal e infraumbilical. Con los promedios de peso y talla se calculó superficie corporal de acuerdo a la fórmula de Dubois $A 0,725 \times P 0,425 \times 71,84 = S$; en que A es altura en cms, P es peso en kgrs y S es área superficial en cm^2 .

RESULTADOS

A. Niños Normales.

Se practicó estudio antropométrico en 1.808 niños considerados normales. 873 corresponden a mujercitas y 935 a varoncitos. En el Gráfico Nº 1 se inscribe la curva de crecimiento promedio de lactantes femeninos y masculinos hasta la edad de dos años, y en el Gráfico Nº 2 se inscribe su curva de peso.

Finalmente en las tablas I y II hemos resumido todos los datos promedios y sus rangos referentes a hombres y mujeres sanos, comprendidos entre las edades del recién nacido y hasta los 15 años. Encontramos aquí el peso y talla promedios, la circunsferencia craneana y torácica, la anchura bicrestal, la superficie corporal y el índice que resulta de dividir la medida supraumbilical por la infraumbilical.

Del estudio de estas tablas y gráficos se deduce, que el niño chileno, hijo de proletario, de nuestro material, nace con 51 centímetros, tiene 75 cms al año, un metro a los cuatro años, un metro treinta a los 10 años y pasa del metro y medio después de los 14 años.

La mujercita sigue estas cifras con bastante regularidad, pero en unos dos centímetros menos, saca una leve ventaja a

los 11 años, correspondiente al estímulo puberal y vuelve después a mantener un pequeño déficit de talla con respecto al muchacho.

Respecto a pesos, el hombre parte con 3.950 kgs, duplica su peso a los seis meses, pesa diez kilos al año, veinte a los seis años y treinta a los 10 años. Debemos hacer notar que nuestro peso de recién nacido es alto porque representa el promedio de todos los niños con menos de un mes de edad.

Las mujercitas también en los pesos mantienen cierto paralelismo con los hombres, pero en un grado inferior. Igual que en las tallas, aun con mayor claridad se nota una ventaja puberal que comienza a insinuarse ya a los 8 años, alcanza a su acmé entre los 11 y 12 años, para luego volver al predominio en peso del sexo masculino.

Al inscribir las curvas de peso y talla en gráficos de abscisas y coordenadas y comparar luego estas curvas de hombres y mujeres resulta la formación de un guarismo de 8 tendido, creado por el doble entrecruzamiento de los pesos y tallas entre sí.

Las mismas observaciones se pueden hacer con las medidas de circunsferencia torácica.

El índice que resulta de dividir la medida supraumbilical por la infraumbilical, se hace 1 en nuestro material a los 9 meses en los varoncitos y a los 6 meses en las mujercitas. Esto significa que a estas edades es igual la distancia cráneo-ombligo que la ombligo-planta. Este índice es mayor en el recién nacido (alre-

Gráfico Nº 1.

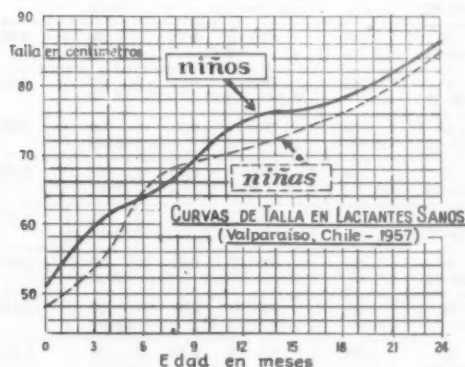


Gráfico Nº 2.

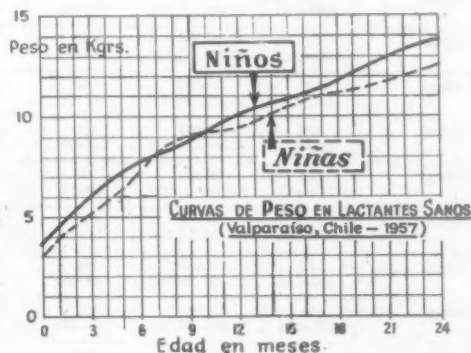


TABLA I
V A R O N E S
MEDIDAS ANTROPOMETRICAS NORMALES EN NIÑOS DE LA PROVINCIA DE VALPARAISO, CHILE, 1957

Edad	Talla	Peso	Circuns- ferencia craneana	Circuns- ferencia torácica	Medida supra umbili- cal	Medida infra umbil- lcal	supra umbilical infra umbilical	An- chura bi- cristal	Super- ficie corporal
P r o m e d i o y r a n g o					P r o m e d i o			Promedio y rango de los promedios	
	(cms.)	(Kgrs.)	(cms.)	(cms.)					
Recién nacido	51 44- 56	3.950 2.900- 4.950	36 31-39	36 32-41	28	23	1,22	10 7-13	0,24
1 mes	53 48- 57	4.460 3.250- 6.700	38 32-40	38 34-42	29	24	1,21	11 7-13	0,30
2 meses	56 52- 60	5.280 4.300- 6.800	39 36-41	39 36-47	30	26	1,15	11 8-17	0,31
3 meses	59 50- 65	6.120 4.300- 7.100	40 39-42	41 37-46	31	28	1,11	12 9-19	0,32
4 meses	61 55- 64	6.660 5.300- 9.000	41 39-44	42 38-49	32	29	1,10	13 9-19	0,33
5 meses	62 55- 68	7.250 5.700- 9.100	42 40-46	43 40-50	32	30	1,06	13 9-19	0,34
6 meses	64 59- 67	7.380 5.750- 9.980	43 41-47	44 41-51	33	31	1,06	14 10-21	0,36
7 meses	65 60- 74	8.200 6.700-10.250	44 42-46	45 42-48	33	32	1,03	15 12-21	0,38
8 meses	67 61- 74	8.700 6.800-10.830	44 48-50	46 40-52	34	33	1,03	15 12-19	0,39
9 meses	68 65- 77	8.790 7.500-11.300	44 42-46	46 41-48	34	34	1,00	15 10-20	0,40
10 meses	71 65- 76	9.120 7.200- 9.980	45 44-47	47 44-49	35	36	0,97	15 11-17	0,43
11 meses	73 68- 77	9.760 8.500-13.050	46 44-52	48 45-50	35	38	0,92	15 11-17	0,43
1 año	75 64- 83	10.130 8.070-13.650	46 44-54	48 42-53	36	39	0,92	16 11-18	0,44
1 año 3 ms.	76 65- 87	10.750 8.200-12.500	47 45-52	49 44-53	36	40	0,90	16 11-18	0,45
1 año 6 ms.	77 72- 91	11.610 9.100-15.000	47 45-50	50 45-57	36	41	0,88	16 13-21	0,46
1 año 9 ms.	82 70- 97	13.070 9.280-13.650	47 45-50	51 46-56	38	44	0,86	16 14-19	0,51
2 años	86 74- 97	13.310 10.260-17.500	49 45-55	51 46-56	39	47	0,83	16 13-21	0,54
3 años	92 77-101	14.760 10.300-18.000	50 47-55	53 41-57	41	51	0,80	17 13-23	0,59
4 años	100 88-114	17.100 14.000-22.000	51 48-52	55 52-64	44	56	0,79	18 15-22	0,66
5 años	106 100-120	19.200 17.000-23.000	51 47-54	57 52-62	46	60	0,77	19 16-23	0,74
6 años	113 104-124	20.500 17.000-23.000	51 48-53	59 54-64	48	65	0,74	20 14-21	0,80
7 años	117 108-131	22.000 18.000-36.000	52 48-65	61 52-72	49	68	0,72	20 16-28	0,84
8 años	120 115-127	24.600 20.000-26.000	52 50-62	63 51-72	50	70	0,71	20 18-24	0,90
9 años	126 118-142	28.300 22.000-40.000	52 50-54	65 60-75	52	74	0,70	21 18-24	0,99
10 años	130 120-136	30.100 25.000-34.000	52 50-54	66 59-70	53	77	0,69	21 18-24	1,05
11 años	135 120-144	33.800 25.000-40.000	53 50-55	67 59-78	53	82	0,65	22 19-32	1,12
12 años	141 131-154	37.300 32.000-69.000	53 52-56	68 58-77	53	88	0,60	23 22-34	1,21
13 años	148 136-168	41.300 39.000-69.000	54 51-56	70 52-78	55	93	0,59	24 23-27	1,31
14 años	153 142-162	44.900 35.000-47.500	54 51-56	74 60-78	57	96	0,59	25 20-30	1,38

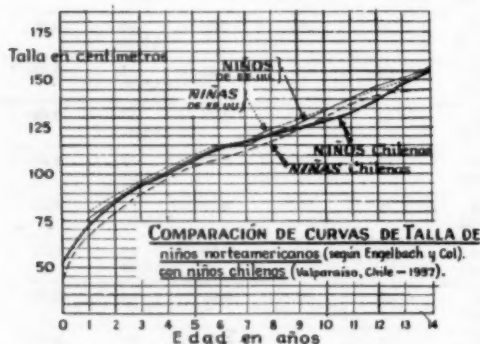
TABLA II
MUJERES
MEDIDAS ANTROPOMETRICAS NORMALES EN NIÑAS DE LA PROVINCIA DE VALPARAISO, CHILE, 1957

Edad	Talla	Peso	Circunferencia craneana	Circunferencia torácica	Medida supra umbilical	Medida infra umbilical	supra umbilical infra umbilical	Anchura bi-crestal	Superficie corporal
	Promedio y rango				Promedio			Promedio y rango de los promedios	
	(cms.)	(Kgrs.)	(cms.)	(cms.)					
Recién nacido	48 42-58	3.450 2.500-4.450	35 32-37	34 29-38	26	22	1,18	9 7-13	0,20
1 mes	50 43-55	4.400 3.200-5.800	36 32-38	35 31-36	27	23	1,17	9 6-13	0,22
2 meses	52 49-61	4.885 3.820-6.000	37 35-40	37 35-42	28	24	1,17	10 8-14	0,24
3 meses	55 46-62	5.930 4.700-8.600	39 35-50	39 36-47	29	26	1,12	11 9-15	0,27
4 meses	58 50-71	6.170 5.350-8.160	40 38-45	40 35-43	30	28	1,09	12 9-15	0,30
5 meses	61 55-68	6.740 4.900-8.550	41 38-43	41 37-54	31	30	1,03	13 9-16	0,32
6 meses	64 58-71	7.290 6.100-9.850	42 40-48	42 40-49	32	32	1,00	14 10-18	0,33
7 meses	66 62-70	8.000 7.100-9.950	43 42-46	43 42-46	33	33	1,00	15 11-18	0,36
8 meses	67 60-71	8.800 7.400-10.050	43 40-50	45 42-48	33	34	0,97	15 11-19	0,37
9 meses	69 62-72	8.800 7.420-10.250	44 42-48	46 43-49	34	35	0,97	15 12-19	0,38
10 meses	69 63-72	8.950 8.200-9.900	44 42-47	46 43-52	34	35	0,97	15 11-18	0,39
11 meses	71 66-72	9.150 7.650-10.700	45 43-51	46 43-50	35	36	0,97	15 11-19	0,40
1 año	72 65-74	9.370 7.600-10.980	45 43-48	47 44-53	35	37	0,95	15 10-18	0,41
1 año 3 ms.	73 69-77	10.510 8.800-13.000	46 39-47	48 39-54	35	38	0,92	16 10-19	0,42
1 año 6 ms.	77 61-86	11.150 8.300-13.400	46 44-48	49 41-55	36	41	0,88	16 12-19	0,46
1 año 9 ms.	81 74-84	11.790 9.500-14.200	46 45-48	50 46-56	37	44	0,86	16 14-19	0,49
2 años	85 77-99	12.435 10.150-16.000	47 44-53	51 43-59	38	47	0,81	16 13-20	0,53
3 años	93 79-102	15.385 12.100-20.800	48 46-54	52 46-60	40	53	0,76	17 14-21	0,60
4 años	98 90-112	16.600 13.000-20.000	49 46-52	53 49-59	42	56	0,75	17 14-22	0,66
5 años	103 97-112	18.100 15.000-21.000	50 46-56	54 50-58	43	60	0,72	18 16-22	0,71
6 años	107 86-120	20.200 12.000-25.000	51 47-54	55 50-61	44	63	0,70	19 16-22	0,76
7 años	111 91-120	21.800 14.000-26.000	51 46-59	57 49-63	45	66	0,68	19 17-21	0,81
8 años	121 106-135	24.800 22.000-30.000	51 46-53	60 57-65	48	73	0,66	20 17-24	0,91
9 años	124 111-132	28.800 25.000-35.000	51 47-53	63 59-69	49	75	0,65	20 17-23	0,99
10 años	129 113-144	30.800 22.000-46.000	52 48-55	65 56-72	51	78	0,65	21 18-26	1,04
11 años	136 122-157	36.000 28.000-53.000	53 50-72	67 56-72	53	83	0,64	22 19-26	1,15
12 años	140 129-155	36.300 34.000-44.000	53 51-55	71 64-78	54	84	0,64	23 19-25	1,21
13 años	141 132-149	39.200 30.000-47.000	54 52-55	73 64-79	56	86	0,64	24 22-26	1,23
14 años	143 141-148	40.500 39.000-45.000	54 50-57	78 70-86	56	87	0,64	25 23-28	1,27

dedor de 1,20) y disminuye lentamente con el crecimiento hasta llegar a valores de 0,60 a los 15 años. La persistencia de índice alto es pues un buen signo de persistencia de rasgos infantiles.

Hemos comparado las medidas de nuestros niños con tablas norteamericanas (Gráfico N° 3). Su estudio nos sugiere los siguientes comentarios. En lo que respecta a tallas, hombres y mujeres norteamericanos, hacen en su curva de crecimiento la misma cifra 8 tendida que describiéramos en nuestros niños como entrecruzamiento puberal resultante del más precoz impulso de crecimiento que recibe al respecto la mujercita. Sólo que este entrecruzamiento se realiza en el niño de Estados Unidos en forma más tardía, 8 años entre nosotros, 10 años entre ellos. El resultado es una mayor estatura definitiva para los niños norteamericanos, obtenido a través de más años de crecimiento que el niño chileno de nuestro material. La observación de estos detalles sugiere que nuestra pubertad es más precoz que la del niño de Estados Unidos, lo que condiciona entonces un estímulo de crecimiento más temprano con la consecuente detención más precoz en el crecimiento, lo que en definitiva da una talla menor.

Gráfico N° 3.



Estas mismas observaciones rigen para curvas de peso. Vemos en ellas aun en forma más clara, el precoz entrecruzamiento puberal de nuestros niños, con un 8 tendido que se inicia a los 8 años y se agota a los 14 años, en circunstancias que en el niño norteamericano se inicia a los 11 años y aun se mantiene a los 18 años.

Se crean así circunstancias curiosas.

Existe la impresión que nuestro niño es inferior en talla y peso comparado con el niño de Estados Unidos. Sin embargo, el fenómeno descrito, hace que nuestros adolescentes tengan una clara ventaja sobre los niños norteamericanos de la misma edad, entre los 10 y los 12 años.

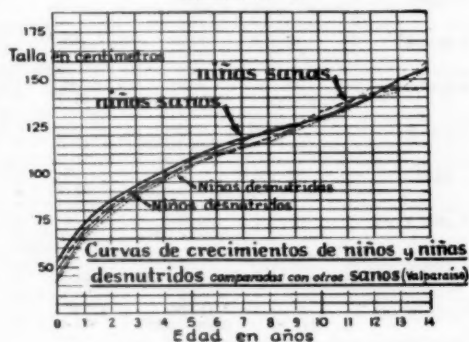
B. Niños desnutridos.

Se practicó estudio antropométrico en 1.241 niños considerados desnutridos. De esta cifra 636 corresponden a niñas y 605 a varoncitos.

Resulta de ello un porcentaje global de distrofia franca en nuestro material analizado de un 40%.

En el Gráfico N° 4 se inscribe la curva de crecimiento y pesos de estos niños y se compara con la de niños considerados normales.

Gráfico N° 4.



Hicimos un estudio detallado y comparado, edad por edad de los grupos de niños considerados sanos versus los distróficos, estableciendo el porcentaje en menos de las diferentes medidas que registráramos. No publicamos estos cálculos por ser muy extensos y engorrosos y a nuestro juicio sólo interesa resaltar algunos hechos de interés que estos cálculos reflejaron.

La observación de las diversas cifras sugirió la conveniencia de agrupar al niño desnutrido en tres grupos de edades, a saber: de 0 a 11 meses, de 1 año a 3 años, y de 4 a 12 años.

A cada uno de estos diferentes grupos les calculamos independientemente su porcentaje de distrofia. En la tabla número tres se puede apreciar estos detalles.

TABLE III
PORCENTAJE DE DESNUTRICION EN GRUPOS DE
DIFERENTES EDADES
Valparaíso, Chile, 1957

Grupo	Edad	Mujeres	Hombres	Total
		%	%	%
I	0-11 meses	32	33	32,5
II	1- 3 años	45	38	42,5
III	4-12 años	58	53	55,5

Llama la atención que, en el primer período (0 a 11 meses), que corresponde al período de vida en que el niño recibe leche Milco* donada por el Servicio Nacional de Salud, sólo encontramos un promedio de 32,5% de desnutrición.

En cambio, en el segundo grupo (1 a 3 años), que corresponde al período en que el niño recibe leche Nieve**, aumenta el porcentaje de desnutrición a un 42,5%.

Finalmente, el tercer grupo, que corresponde a niños mayores (4 a 12 años), que no reciben donación de leche, exhibe un 55,5% de desnutridos.

Estas cifras sugieren la idea de que los aportes de leche que efectúa el Servicio Nacional de Salud, es uno de los factores que seguramente influye en mejorar el estado de salud de la población infantil.

Características antropométricas del niño desnutrido.

El niño desnutrido tiene características propias en sus medidas antropométricas que lo diferencian del niño normal. Consideramos pues de interés consignar cua-

* Leche Milco corresponde a leche desecada y parcialmente descremada.

** Leche Nieve es leche descremada donada por la UNICEF.

les eran las medidas más típicas de la desnutrición en las diferentes edades. El estudio comparado, edad por edad, de sanos y distróficos a que hacíamos alusión en páginas anteriores, sugirió también aquí la necesidad de agrupar a los niños desnutridos en grupos de edades de acuerdo a determinadas características. Así confeccionamos la tabla IV en que el primer grupo corresponde a lactantes de 0 a 2 años, el segundo grupo a niños pequeños entre 2 y 8 años y el tercer grupo a niños mayores, de 9 a 15 años.

Salta a la vista que en el primer grupo, correspondiente a lactantes distróficos de 0 a 2 años, es característico de distrofia una disminución término medio de 20% de peso, con un 4% en detención de crecimiento y con un 6% menos de circunsferencia craneana. El índice que resulta de dividir medida superior por medida inferior acusa en estos niños una cifra en un 2% mayor que en los niños considerados normales. Esto significa persistencia de rasgos infantiles en el distrófico.

En el segundo grupo juntamos a los niños de 3 a 8 años. En estos niños nos llamó la atención en primer lugar la alteración del índice medida superior/medida inferior que aquí alcanza hasta un 5%. El peso lo vimos reducido en sólo 7%, con leve alteración de la talla (1%) y cráneo normal.

El tercer grupo corresponde a niños de 9 a 15 años. Observamos en ellos como dato de interés mayor crecimiento en los desnutridos que en los considerados sanos. Este contrasentido sugiere que son aquellos niños que experimentan más precoz y más rápidamente el estímulo de crecimiento puberal, los que también se desnutren con más facilidad. Interpretamos pues estas cifras no como que el hambre estimula el crecimiento, sino que

TABLE IV
DIFERENCIA PORCENTUAL DE MEDIDAS ANTROPOMETRICAS EN TRES GRUPOS DE EDADES DE NIÑOS
DESNUTRIDOS COMPARADOS CON OTROS CONSIDERADOS SANOS

Valparaíso, Chile, 1957

Edad	Peso	Talla	Circunsferencia craneana	Circunsferencia torácica	Índice: Medida superior / Medida inferior
0 a 2 años	- 20%	- 4%	- 6%		+ 2%
2 a 8 años	- 7%	- 1%	0%	- 2%	+ 5%
9 a 15 años	- 12%			- 9%	+ 1,58%

al revés, el rápido crecimiento los hace aparecer flacos y carenciados. En estos niños encontramos además un 12% de disminución de peso, un 9% de disminución de circunsferencia torácica y leve alteración del índice medida superior/medida inferior (1,58%).

RESUMEN

Se estudian 3.049 niños proletarios chilenos, comprendidos entre las edades del recién nacido y los 15 años. Se establecen los pesos, tallas, circunsferencia craneana, circunsferencia torácica, anchura bicrestal, medida superior e inferior, se calcula índice de estas últimas dos medidas y se fija la superficie corporal de las diferentes edades. El estudio se hace por separado en grupos de niños considerados sanos y en otros considerados desnutridos.

Se fijan tablas de medidas consideradas normales para cada edad. Se comparan estas medidas con las cifras de otros autores nacionales y extranjeros.

Se fija en 40% la cifra global de distrofia en el medio estudiado.

Se establece el porcentaje de distrofia en grupos de diferentes edades. Se hace notar la aparente influencia que tiene la entrega de leche que realiza el Servicio Nacional de Salud, en las curvas de desnutrición en las diferentes edades, siendo menor el porcentaje de distrofia, cuanto más efectiva la entrega de leche.

Se indican las medidas que aparecen más características de la desnutrición en las diferentes edades. Se revelan como útiles para avaluar el estado nutricional y de crecimiento del niño, al peso, la talla, y el índice medida superior/medida inferior. En menor grado son significativas las medidas de circunsferencia torácica. No se encuentran diferencias importantes con las medidas de circunsferencia craneana y anchura bicrestal.

SUMMARY

CONSIDERATIONS ON ANTHROPOMETRIC MEASURES IN HEALTHY AND UNDERNOURISHED CHILDREN

3.049 proletarian Chilean children aged from 1 day to 15 years, are studied. The weight, the height, the circumference of the skull, the circumference of the chest,

the distance between the iliac crests, the upper length and the lower length are established, the index of these latter measures is calculated and the corporal surface at the different ages is fixed. The study is made separately in groups of children considered to be healthy and in others considered as undernourished ones.

The measures considered to be the normal ones for each age, are arranged in tables. These measures are compared with others of national and foreign authors.

In the studied environment, the global cipher of dystrophy is fixed at 40%.

The percentage of dystrophy among groups of different age is established. The apparent influence which the supply of milk by the National Health Service exerts on the nutritional curves at the different ages, is conspicuous; the percentage of dystrophy is less, while more effectively the milk supply is brought about.

The measures which seem to be the most characteristic ones of undernourishment at the different ages, are indicated. The weight, the height and the index of upper length to lower length turn out to be the most useful for appraising the state of the child's nutrition and growth. In a lower degree, the value of the circumference of the chest is significative. Important differences were not found with the measures of the circumference of the skull and the distance between the iliac crests.

ZUSAMMENFASSUNG

BETRACHTUNGEN UEBER ANTHROPOMETRISCHE MASSE BEIM GESUNDEN UND BEIM UNTERERNAEHRTEN KIND.

3.049 chilenische Proletariarkinder in Altersstufen von 1 Tag bis zu 15 Jahren werden untersucht. Gewicht, Körpergrösse, Schädelumfang, Brustumfang, Hüftbreite, Oberlänge und Unterlänge werden festgestellt, das Verhältnis zwischen den beiden letzteren Massen errechnet und die Körperoberfläche für die verschiedenen Altersstufen bestimmt. Die Untersuchung wird, nach Gruppen getrennt, bei als gesund und bei als unterernährt betrachteten Kindern vorgenommen.

Tabellen der für jedes Alter als normal betrachteten Masse werden aufgestellt. Diese Masse werden mit den Zahlenangaben anderer einheimischer und ausländischer Autoren verglichen.

In dem untersuchten Milieu wird die Dystrophie auf rund 40% beziffert.

Der Prozentsatz dystrophischer Kinder in den verschiedenen Altersgruppen wird festgestellt. Der augenscheinliche Einfluss, den die vom Nationalen Gesundheitsamt durchgeführte Milchlieferung auf die Kurven der Unterernährung in den verschiedenen Altersstufen hat, tritt deutlich hervor: der Prozentsatz der dystrophischen Kinder ist um so geringer, je regelmässiger die Milch verarfolgt wird.

Die Masse, welche für die Unterernährung in den verschiedenen Altersstufen am meisten charakteristisch erscheinen, werden angegeben. Als nützlich um den Stand der Ernährung und des Wachstums des Kindes abzuschätzen, erweisen sich das Gewicht, die Körpergrösse und das Verhältnis von Oberlänge zu Unterlänge. Die Masse des Brustumfangs sind in geringerem Grade bedeutungsvoll. Bei den Massen des Schädelumfangs und der Hüftbreite finden sich keine Unterschiede von Belang.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—ARIZTIA, A. y ZENTENO, T. — Trastornos nutritivos crónicos en el lactante. Rev. Ch. Ped. 48:171.
- 2.—BRENNEMANN, — Practice of Pediatrics. W. F. Prior Co. Hagerstown. 1948.
- 3.—BUSTAMANTE, W. — Contribución al estudio del recién nacido y lactante chileno. Tesis Universidad de Chile, 1939.
- 4.—BUSTAMANTE, W. — Estudio pondoestatural del

- recién nacido y del lactante chileno. Rev. Ch. Ped. 48:203.
- 5.—DE LA RIVERA, J. — Pesos de recién nacidos. Servicio de Puericultura. Hospital San Agustín, Valparaíso, 1939.
- 6.—FANCONI, G. y WALGREEN, A. — Tratado de Pediatría. Ed. Morata, Madrid, 1955.
- 7.—HOLT y HOWLAND. — Tratado de Pediatría. Ed. Uthea, 1952.
- 8.—HOWELL, W. y FULTON, J. — Tratado de fisiología. Ed. Labor. Buenos Aires, 1951.
- 9.—KIRSCHBAUM, A. — Consideraciones sobre antropometría del Recién Nacido y del Lactante Chileno. Tesis Universidad de Chile, 1945.
- 10.—MENEZGHELLO, J. y col. — Estudios en el lactante distrófico. Rev. Ch. Ped. 48:61.
- 11.—MENEZGHELLO, J. y col. — Raquitismo en el lactante distrófico. Rev. Ch. Ped. 48:53.
- 12.—MENEZGHELLO, J. y col. — Hipovitaminosis C en el lactante distrófico. Rev. Ch. Ped. 48:72.
- 13.—MENEZGHELLO, J. y col. — Síndrome diséptico en el lactante distrófico. Rev. Ch. Ped. 48:81.
- 14.—MENEZGHELLO, J. y col. — Piurias en el lactante distrófico. Rev. Ch. Ped. 48:91.
- 15.—MENEZGHELLO, J. y col. — Otitis en el lactante distrófico. Rev. Ch. Ped. 48:101.
- 16.—MENEZGHELLO, J. y col. — Bronconeumonías en el lactante distrófico. Rev. Ch. Ped. 48:116.
- 17.—MONTERO, R. — Guía Elemental de Cálculo Estadístico. Valparaíso, 1955.
- 18.—NYGAN, W. y WESSEL, M. — Neonathal growth in wheight of normal infants on four different feeding regimens. Pediatrics. 54:442.
- 19.—ORTEGA, R.; SEPULVEDA, H. y ESCOBEDO, V. Rendimiento de la policlínica de lactantes. Curvas de peso en lactantes con y sin control médico anterior. Bol. Med. Soc. 44:477.
- 20.—PARRY, A. — Medidas del adolescente chileno. Tesis de la Universidad de Chile, 1938.
- 21.—ROOS, L.; CERASA, G.; HOFFENS, C. y REVECO, L. — Examen de control dental y general de 638 alumnos de las escuelas públicas de Talcahuano. Tablas de peso y talla. Arch. Hosp. Roberto del Río. 56:29.
- 22.—SCROGGIE, A. — Síndromes policarenciales en la infancia. Imp. Siglo XX. Santiago, 1942.
- 23.—SCROGGIE, A. — Trastornos nutritivos crónicos y su aspecto médico social. Rev. Ch. Ped. 48:1.
- 24.—THOMAS, CH. — Endocrine Medicine. Springfield, Illinois, 1932.
- 25.—UCROS, A. — Fisiología de la Adolescencia. Unidía. 58:305.
- 26.—VARGAS RUBIANO, A. — La Auxilología en Colombia. Unidía. 58:131.
- 27.—VARGAS, A. y RUEDA, R. — Efectos de suplementos de lisina y vitaminas sobre el crecimiento. Unidía. 57:292.
- 28.—WILKINS, L. — Diagnóstico y tratamiento de los trastornos endocrinos en la infancia y adolescencia. Tablas de Engelbach. Editorial Med.-Quir. Buenos Aires, 1953.
- 29.—RUEDA, R. y WILLIAMSON, R. — La valorización del crecimiento y del desarrollo de los niños por el método de Wetzel-De Toni. Unidía. 58:154.



PAPEL DE LA LECHE EN LA ALIMENTACION

Prof. Dr. JULIO SANTA MARIA

Cátedra de Alimentación. Escuela de Salubridad. Universidad de Chile.

1. Aspectos biológicos en el Problema de la Leche.

Con una frecuencia que casi podríamos calificar de rutinaria, se plantea entre nosotros lo que se ha dado en llamar "el problema de la leche". Ello demuestra un recomendable interés generalizado por este alimento. Pero, desgraciadamente, estos debates se suscitan generalmente en momentos en que se discute alza en el precio; por ello las opiniones que se vierten aparecen —o son interpretadas— con alcances económicos, lo que perturba el intercambio de ideas.

No negamos la importancia de este aspecto del problema, que juega papel hasta en la posición médico-social frente a la leche. Pero quizás valga la pena olvidarlo por un momento y considerar el producto únicamente como alimento. Cabe aquí señalar que, en actitud por demás moderna y progresista, quienes se interesan por ella han tenido desde hace tiempo muy en cuenta el punto de vista biológico. Contrastan así los lecheros con otros grupos que aún plantean sus políticas en términos de simples rendimientos económicos, olvidando que los alimentos son fundamentales vectores de salud. Así, por ejemplo, los médicos quedamos aún muy postergados cuando se habla de la secuencia trigo-harina-pan y menos veces se nos pide opinión sanitaria para orientar nuestro comercio exterior.

2. El papel general de los alimentos.

Puede parecer superfluo recordar que el hombre se alimenta para que sus células reciban todas aquellas sustancias que permiten que el organismo mantenga la integridad de sus tejidos y realice las diferentes funciones que constituyen la vida. En términos más técnicos: nos alimentamos para nutrirnos. Y en última instancia toda nuestra dieta no tiene otro

fin que ofrecer a nuestras células un reducido número de sustancias que pueden clasificarse en: proteínas, hidratos de carbono, grasas, minerales, vitaminas, agua. En estos simples grupos quedan transformados todos los alimentos por el proceso de la digestión.

La humanidad supo empíricamente descubrir en el mundo aquellos productos que podían servir de alimentos. Pero los progresos de la investigación han permitido determinar que cantidad y proporción de las distintas sustancias nutritivas se necesitan en las diversas condiciones fisiológicas de la vida. Al mismo tiempo ha mostrado que hay un sinnúmero de combinaciones de alimentos que pueden cubrir esos requerimientos y así es posible decir que hay mil maneras de alimentarse bien pero una sola de nutrirse adecuadamente. Y hasta tal punto se ha progresado que hoy puede alimentarse animales no sólo de experimentación sino de crianza, con dietas absolutamente sintéticas, que podrían llamarse artificiales porque en nada se parecen a lo que espontáneamente comían esas especies. Más todavía: ello se ha aplicado al hombre con éxito y hay regímenes dietéticos que lo mantienen vivo dando todo, incluso grasa por inyección endovenosa.

Puede, pues, decirse que la ingeniosidad humana está abriendo caminos que eventualmente podrían liberarnos de una dependencia obligada de todo lo que hoy se considera como alimentos. Naturalmente que esta ruta hipotética no disminuye la importancia actual de esos productos, universalmente estimados como alimenticios. Pero ella señala, en una posición teórica, que ninguno (al menos pasada la lactancia natural) puede ser tenido como indispensable.

Y estos progresos indican también —recordando que lo importante es obtener una adecuada mezcla de sustancias nutritivas— que hay permiso (y a veces

urgencia) en modificar desde hábitos alimentarios inveterados hasta, aún, la composición natural de los alimentos constituyentes de la dieta. Ahí están los programas que "enriquecen" la leche con determinadas vitaminas o que devuelven a la harina las que perdió en la molienda; ahí los estudios genéticos que entregan un maíz más rico en proteínas; ahí toda la gama de preparaciones con las que la Pediatría ha construido su gran éxito de la alimentación artificial del lactante.

3. La jerarquía entre los alimentos.

Hemos dicho que, teóricamente, ningún alimento puede considerarse como el primero ya que lo que necesita nuestro organismo es una combinación de ellos que le dé todas las sustancias nutritivas que requiere. Sin embargo, los médicos los jerarquizamos —y adelantándonos, damos a la leche ese primer lugar— en una necesidad práctica indispensable para orientar desde la producción hasta el consumo, si ambos procesos han de tener la finalidad biológica que les corresponde.

Para recomendar un determinado ordenamiento debemos salirnos obligadamente del nivel simplemente fisiológico y bioquímico e incursionar en otros campos. Así un elemento importante de jerarquización es el saber que el producto existe en forma suficiente y constante en el mercado: nada sacaríamos con indicar una fruta tropical, por rica en vitaminas que ella fuera. Frente a este factor los progresos de la tecnología de alimentos, al permitir conservar y estabilizar la oferta, pueden hacer subir de grado un alimento. Este efecto es impresionante en la leche: las técnicas de conservación, en continuo perfeccionamiento, hacen que hoy día se le pueda dar ese primer lugar aún en zonas en que es imposible su producción económica.

Pero no basta la existencia del alimento: su lugar está también supeditado a su calidad higiénica, es decir al hecho de que no produzca directamente o no sea vector de enfermedades. De nuevo el caso de la leche es un ejemplo: allí donde fresca es "sucía", difícilmente, el médico puede recomendarla y espontáneamente el público la rechaza. Incidentalmente, es

de lamentar que en últimas peticiones para obtener "mejor leche" no se insista en este aspecto tan fundamental. Es cierto que hemos progresado mucho en limpieza; pero nadie puede negar que hay todavía mucho por recorrer en este camino de perfeccionamiento de nuestra industria lechera.

Se olvida a menudo que en la jerarquía de los alimentos influye la facilidad con que guste y pueda ser consumido. Prejuicios, "mañas", ignorancia y malas prácticas culinarias, son en este sentido factores limitantes. La educación alimentaria es aquí arma imprescindible para evitar la 'degradación' de algún alimento; para la leche es coadyuvante de primer orden para reforzar su primer lugar, en un producto de tanta versatilidad de consumo, en que hay pueblos que ya toman cerca de un litro diario.

Por último tenemos necesariamente que considerar el factor precio, o sea el computar el rendimiento nutritivo que obtiene el consumidor al adquirir los diversos alimentos. Una inadecuada política puede fácilmente interferir con el punto de vista biológico y aquí debe pensarse en ese precio no sólo en inter-relación con otros productos sino con la capacidad adquisitiva de la población.

Ya hemos adelantado que, entre nosotros y en este momento, damos los médicos una posición de alta jerarquía a la leche: todos los factores que hemos analizado le son favorables. No podemos dejar, en este momento, de expresar que ella defiende su lugar hasta con el precio de hoy. Pero conviene mirar más de cerca sus méritos.

4. La leche de vaca y su empleo por el hombre.

En realidad la única leche que está destinada al niño lactante es la de su madre. Desde tiempo inmemorial, cuando ella no tenía o por una serie de otros motivos o prejuicios sociales, se la reemplazaba por la de las nodrizas mercenarias. Buscando otros substitutos era lógico que se mirara hacia el mamífero más habitual y fácil de criar, la vaca. Pero, teóricamente la leche se podría obtener de cualquiera otra especie, siem-

pre y cuando su producción fuera fácil; así ha sucedido y continúa en algunas regiones del mundo. Recordemos que la vaca llegó importada a América y que si pensamos tanto en ella es por pertenecer a países de su "zona", tal como harina sin adjetivo es para nosotros de trigo olvidando que la mayor parte del mundo tiene el arroz como su cereal básico; que el pan realmente indoamericano es el de maíz.

Podría pensarse que la naturaleza ofreciera intencionadamente la leche de vaca para sustituir la materna cuando falta, haciéndola muy semejante a la humana; pero no es así. En efecto, en términos de cantidades de substancias nutritivas hay marcadas diferencias: la de vaca tiene prácticamente el doble de proteínas y la mitad de hidratos de carbono; solamente en el elemento más variable, la grasa, coinciden los valores promedios. Por eso la técnica pediátrica, cuando la emplea en los lactantes, especialmente en los primeros meses, la modifica según variados esquemas, de acuerdo con el pensamiento de sus distintas escuelas: la diluye al 1/2 o al 2/3, le agrega diversas harinas o azúcares, la acidifica a menudo, la descrema con frecuencia. Estos últimos 'trucos' dan origen al muy conocido Babeurre (entre nosotros Eledón), tan empleado aún en niños no enfermos. Si lo están, se han ideado más modificaciones, las leches terapéuticas, como la albuminosa y tantas otras en que se ha llegado a exageraciones de simple índole comercial.

Junto a ellas, al profundizarse el conocimiento no sólo cuantitativo sino cualitativo de esas diferencias, con mayor ahínco buscan investigadores pediatras la mejor manera de "adaptar" la leche de vaca a las necesidades del lactante. Es así como se emplean ya con éxito tipos en que se reemplaza la grasa original por otras vegetales, dando un producto que es afianzado por escuelas de reconocido prestigio. Tales caminos de experimentación no deben asustar a la industria lechera ya que están contribuyendo a abrirle nuevos motivos de preeminencia a su producto, tal como la deshidratación le ha abierto mercados, en una marcha que tendrá un nuevo paso con la "leche

en polvo instantánea", en escamas, que ya salió de los laboratorios al campo industrial.

Seguramente por esto instituciones como el National Dairy Council Norteamericano, junto con las Sociedades Médicas, son los grandes impulsores de este tipo de investigaciones, que por nuevas pueden parecer arriesgadas. Que ellas están justificadas lo demuestra el que en otros laboratorios, todavía en animales —pero así principian todos los adelantos— se ha mantenido a ratas recién nacidas sin leche, con dietas a base de trigo que se complementa en amino-ácidos, en una mezcla que se ha mostrado tan eficiente como las proteínas de la leche. Casi podría pensarse en la herejía de que ella no es necesaria para el lactante.

Estas investigaciones que analizan tan a fondo la intimidad de la leche, muestran que ella no puede en realidad seguirse juzgando por uno solo de sus componentes —las grasas— como se lo hace aún por tradición. No hay duda que estas substancias nutritivas juegan importante papel en el organismo; pero quedan aún muchos puntos que dilucidar sobre ellos: desde qué cantidad y qué tipo necesita por ejemplo un lactante hasta el ponerse de acuerdo sobre cuál es el contenido que puede considerarse normal en la leche de vaca.

Así, cuando se habla, por ejemplo, de un nivel de 32 gramos por litro se está expresando solamente un gran promedio; ese tenor es distinto en diversas razas de vaca (y también de mujeres), cambia según el momento de la lactancia y mamada, es influenciado por la dieta del animal. Puede asegurarse que la vaca primitiva, tal como bajó del Arca de Noé, no daba tantos litros de leche ni la producía tan "grasosa" como la de sus descendientes de exposición. Estos progresos en la productividad son el resultado de una selección artificial, cuyo mantenimiento constituye una de las mayores preocupaciones de la industria. Como contraprueba ahí están las vacas sin pedigree que abundan en nuestro ganado lechero, a las que cuesta ordeñarles un promedio de 3 a 4 litros diarios y que molestan a sus dueños por el poco precio que obtienen con sus leches poco grasas.

Por eso son distintas las exigencias reglamentarias de un país a otro, ya que ese contenido se ha fijado no sobre una base fisiológica —mirando al lactante o al adulto— sino como expresión de lo que puede dar el ganado lechero nacional. Si en los EE. UU., se piden 32,5 gramos por litro como mínimo en Holanda —cuyas vacas no deben ser malas— se ha fijado en 25 gramos. Nuestro Reglamento de 1942 acepta 28 gr. en los meses de Septiembre hasta Noviembre y sube el nivel a 30 en los meses restantes. Incidentalmente recordemos que, a raíz de las experiencias que señalan eventuales relaciones entre la ingestión de grasa (y entre ellas se señala a la de leche) y la aterosclerosis, se está abriendo paso una actitud de preferir el ganado que produzca leche menos gorda. Algunos llegan a preguntar si no ha sido errado el esfuerzo de selección genética del ganado lechero, sobre la base de su capacidad de producir más mantequilla. Paradojas de la evolución del pensamiento humano: nuestro ganado aún sub-desarrollado a lo mejor llega a mostrarse como más conveniente que el de los países en que la obesidad es hoy uno de los mayores problemas sanitarios.

5. La jerarquía de la leche.

Si la grasa de la leche —sujeta a tantas discusiones— fuera el único elemento índice para jerarquizarla, estaríamos los médicos en dificultad para defenderle su primer lugar. Pero ella lo sigue mereciendo por sus otros componentes: sus proteínas de reconocido y siempre comprobado alto valor biológico; su calcio tan particularmente asimilado; su riboflavina (vitamina B₂), presente como en ningún otro alimento. A pesar de la harina con lisina que puede mantener ratitas, los amino-ácidos de las proteínas de la leche de vaca siguen como la mejor y más práctica mezcla para subvenir a las necesidades de los lactantes cuando faltan los maternos. El medio realmente fisiológico de calcificar es a través de la leche y no con medicamentos de reconocida baja eficiencia, aunque la propaganda comercial diga lo contrario.

Son, además, estas sustancias nutritivas las que nos permiten indicarla como necesaria en la dieta de los adultos, en la de las embarazadas y nodrizas, a pesar de todos los prejuicios —aún existentes entre nosotros— que la hacen considerar como alimento exclusivamente infantil. Son estos los elementos que permiten pasar por encima del hecho natural en que se funda tal prejuicio: el que la leche la puso la naturaleza solamente para el lactante. Son las proteínas y calcio las que siguen irremplazables; las vitaminas pueden eventualmente darse en forma sintética; las calorías que dan las grasas se obtienen semejantes de otras fuentes; los mismos ácidos grasos, constituyentes de esa mantequilla, existen en aceites vegetales.

A estos hechos fisiológicos se agregan otros de carácter económico, factor que ya dijimos influye en la jerarquización de los alimentos. Se han dado cifras acerca del terreno agrícola necesario para conseguir un millón de calorías a través de diversos productos agro-pecuarios. En la comparación la leche salía muy perdida frente a cereales, azúcares y oleaginosas. Ciertamente ganaba a la carne de vacuno; pero nadie busca en el bistec la base de su aporte calórico. Hicimos la misma comparación sobre el rendimiento en proteínas; el triunfo de la leche, con sus solos 32 gramos por litro, frente a los 200 gramos por kilo de la carne, fué indiscutible: en un quinto que el novillo su hermana vaca nos da igual cantidad!

Siempre aprovechando las interesantes observaciones sobre el particular, encontramos otros motivos para premiar a la leche, y esta vez de vaca. Esa especie es fuente, además de la carne, de otra serie de productos de capital importancia agrícola, desde su cuero hasta su guano, sin olvidar que el buey es fuerza motriz aún barata. Sería interesante estudiar el problema hasta en un nivel meramente económico, tenido de biología: ¿en qué tipo de explotación agro-pecuaria los capitales invertidos reditúan paralelamente más interés económico al productor y más sustancias nutritivas al consumidor? He aquí un tema apasionante para un foro.

Mientras tanto, desde el punto de vista de la población, no hay duda que la consideración del factor económico refuerza la jerarquía de la leche. Al precio actual de \$ 85 el litro, para obtener la misma cantidad de proteínas la carne aprovechable tendría que tener un precio de \$ 530 el kilo y los huevos venderse a \$ 16 cada uno. En materia de calcio la "baratura" de la leche es aún más marcada. Pero si comparamos su grasa, sale perdiendo: lo que en ella se obtiene por \$ 3,40 lo dan los aceites a \$ 0,60. Otra vez este elemento tan ponderado juega una mala pasada y podría rebajar de grado a la leche. Aplicando un índice "económico-biológico" que considera en conjunto las sustancias nutritivas que aportan los alimentos —y que sería largo aplicar— la leche gana en toda línea: 100 índices cuestan en ella \$ 175, en carne \$ 420, en pan \$ 370, en aceite \$ 250, en azúcar \$ 1.150.

Estas relaciones favorables a la leche son las que conviene tener en cuenta para evitar que una política apresurada de precios la haga desmerecer, sin olvidar naturalmente que estos cálculos de escrutinio tienen que confrontarse con la capacidad adquisitiva de los consumidores, factor de tanta importancia para mantener el consumo y por tanto la demanda. Si se nos dice que al recordar estos hechos económicos nos salimos de nuestra especialidad médica, podemos responder que deseamos mantener nuestras recomendaciones de una disponibilidad promedio por habitante/año de 150 Lts. y no vernos obligados a rebajar la meta buscando que el \$ del consumidor encuentre su mejor rendimiento a través de otra combinación de alimentos. Ya nos ha sucedido así frente a las recomendaciones de carne y no deseamos que igual pueda acontecer para con la leche y tanto más cuanto que es obvio que con sólo una política de precios no se conseguirá que nuestra industria lechera llegue a cubrirnos los 40-50 Lts. por habitante que faltan para la meta médica.

6. Resumen y algunas sugerencias

Si quisiéramos resumir esta ya demasiado larga conversación, recordaríamos

en primer lugar que, en términos absolutos, no hay ningún alimento que pueda estimarse indispensable, ya que ellos valen en su relación frente a los demás. Es la dieta total la que debe entregar a nuestro organismo el conjunto de sustancias nutritivas que necesita. Ese valor relativo o jerarquía lo adquiere, pues, cada alimento por el juego combinado de una serie de factores: existir en el mercado en cantidad y calidad higiénica adecuadas; aportar en forma particular y difícil de reemplazar, determinadas sustancias nutritivas, especialmente aquellas que más falten o tienen más importancia para los consumidores; darlas a precio tal que las haga posibles de adquirir; ser de fácil y versátil aprovechamiento; poder inculcar para él, un adecuado hábito de consumo.

Juzgada así la leche tiene, entre nosotros y en este momento, el más alto valor nutritivo-social y para toda la edad; aunque teóricamente pudiéramos haber "cultivado" otras especies de mamíferos y por más que la naturaleza la destine fundamentalmente para la primera infancia. Tal amplitud de recomendación se basa particularmente en la calidad de sus proteínas y facilidad de aprovechamiento de su calcio; sus otros componentes, aunque importantes, contribuyen menos por ser más fácilmente reemplazables a través de otras fuentes. La grasa, cuyo contenido es más un hecho de selección, estadístico y reglamentario que natural, no puede tomarse como el índice para juzgarla por ser el más variable de sus componentes. El que esta forma de recibir grasas sea absolutamente indispensable, aún en lactantes, es problema sujeto a intensa investigación bioquímica y clínica, la que además tendrá que resolver la incógnita sobre la cantidad verdaderamente necesaria.

A pesar de estas últimas dudas y de aquellos otros trabajos que ya hablan de substitución de las proteínas lácteas por la de otros orígenes, una serie de características de la lechería dentro de la agricultura y ganadería, junto a los progresos tecnológicos para higienizarla y conservarla, hacen que pueda reafirmarse ese su lugar tan preeminente. El cuidado en mantenerle su buena relación de "precio/

rendimiento nutritivo" contribuirá a defender su jerarquía, así como la otra relación: "precio/rendimiento económico" puede ser un estímulo a su producción si esa política se complementa con una serie de otras medidas reconocidamente más efectivas.

De lo anterior se sigue que todos quienes se interesen por la leche: productores, higienizadores, industrializadores, deben mancomunar sus esfuerzos, aprovechando el efectivo respaldo médico, para obtener en una primera etapa que nuestro país llegue a la meta de ofrecer dos tazas diarias a todos los habitantes. Deben también unirse para mejorar aún su calidad higiénica a fin de que los consumidores no la rechacen y los médicos

no tengan reparos en recomendarla. Deben, por último, realizar todos en conjunto la gran campaña de educación sobre sus ventajas y mejor y más higiénica manera de consumirla, en una tarea urgente en que debemos reconocer que los médicos hemos quizás realizado más que los otros grupos interesados en el progreso de la lechería.

Por eso consideramos que son de utilidad los foros en que se evita que el prurito de "hacer noticias" haga aparecer el intercambio de ideas como una controversia, y en que se eleva el debate, como dijimos al principiar, del simple plano económico al más elevado de mirar por el mejoramiento de la salud de nuestra población.



LOS ACCIDENTES EN LA INFANCIA

Informe de un grupo consultivo de la O. M. S. (*)

INTRODUCCIÓN

Por razones fáciles de comprender, la prevención de los accidentes en la infancia tiene un lugar señalado en el programa de la O. M. S. En la mayor parte de los países la mortalidad de los lactantes y de los niños en general no ha cesado de disminuir durante los últimos años y en muchos lugares sus cifras son extraordinariamente bajas. Los casos de muerte por infecciones y por trastornos de la nutrición se sitúan ahora a un nivel que, por lo bajo, hubiese parecido inconcebible hace solamente unos años. Sin embargo, la tasa de mortalidad por accidentes sigue siendo elevada e incluso ha aumentado la de algunos tipos de accidentes. A medida que se hace más eficaz la lucha contra las enfermedades, los accidentes adquieren una importancia proporcional cada vez mayor y en algunos países han llegado a ser la causa principal de defunción entre los niños y los adolescentes. En determinados grupos de edad el número de casos de muerte por accidente es superior al de todas las demás causas de defunción reunidas. Este deplorable predominio de los accidentes en la mortalidad de los niños, se debe también, en parte, a los nuevos y graves riesgos que los progresos de la técnica moderna han introducido en muchos hogares y en no pocos países. Pueden citarse como ejemplos, a este respecto, el desarrollo de la electrificación, especialmente en las zonas rurales, el empleo de insecticidas muy activos y el número, cada día mayor, de automóviles y de bicicletas que circulan por carreteras.

Los accidentes de los niños no son únicamente importantes como causa de defunción. El número de accidentes no mortales es mucho más elevado: 100 a 200 veces mayor o más aún, según ciertos cálculos. Esto basta para dar una idea de los sufrimientos y energías humanas perdidas —aparte los casos de invalidez per-

manente o de desfiguración física— que los accidentes dejan tras sí.

Está fuera de duda que la mayoría de los accidentes de la infancia pueden evitarse y esto explica que en varios países se hayan emprendido importantes actividades para su prevención, mientras otros, donde ese problema adquiere cada día un carácter más apremiante, tienen en proyecto la aplicación de medidas análogas.

Para el estudio de este problema, la O. M. S. creó el Grupo Consultivo sobre Prevención de los Accidentes en la Infancia.

Antes de considerar el alcance de los documentos que le fueron presentados, el Grupo trató de circunscribir el ámbito de sus estudios. Sus miembros estimaron que era aconsejable empezar por una definición práctica del término "accidente" y eligieron una fórmula sencilla, a saber: "Suceso fortuito del que resulta una lesión reconocible".

Al propio tiempo, los miembros del Grupo convinieron en que el estudio de los accidentes ha de abarcar todos los casos posibles, desde los de muerte instantánea hasta aquéllos en que la desgracia estuvo a punto de producirse. En efecto, un estudio detenido de este último grupo proporcionará informaciones de gran valor para la preparación y aplicación de métodos preventivos.

La limitación a la infancia del grupo de edad estudiado suscitó un interesante debate. Se sugirió, por ejemplo, que el factor esencial es el crecimiento y que habían de incluirse todas las edades hasta los veinte años. Esta recomendación está en consonancia con el parecer de los cirujanos, que en sus procedimientos terapéuticos, y especialmente cuando se trata de restablecer funciones físicas, han de tener en cuenta a menudo el crecimiento ulterior del niño.

Se acordó dividir el período de crecimiento en tres grupos, a los que se hará

* Resumido del folleto editado por la Organización Mundial de la Salud. Serie de Informes Técnicos. Nº 118. Ginebra.

oportuna referencia: lactantes, niños y adolescentes. Al estudiar la situación de estos tres grupos, es de suma importancia examinar primero los tipos de accidentes en general y luego, más concretamente, los grupos de edad en que los diversos tipos de accidentes tiendan a producirse con mayor frecuencia. Este sistema permitirá aplicar con mayor rapidez y economía las medidas preventivas.

EPIDEMIOLOGÍA DE LOS ACCIDENTES

a) *Clasificación internacional de los accidentes.*

El *Manual de la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades, Traumatismos y Causas de Defunción* contiene una clasificación detallada de los accidentes, envenenamientos y traumatismos según su causa externa (Clasificación E) y, asimismo, una clasificación independiente según la naturaleza de las lesiones (Clasificación N). Desde el punto de vista de la prevención, la Clasificación E es la que ofrece mayor interés.

Con arreglo a este sistema de clasificación, se han establecido 124 rúbricas divididas en dos categorías principales: accidentes de transporte y accidentes ajenos al transporte. Son de suma utilidad la ramificación —según el tipo de vehículo de que se trate— de las rúbricas relativas a los accidentes de transporte, y la ordenación —según la causa o las consecuencias— de las rúbricas relativas a los accidentes ajenos al transporte. En algunos casos, se recurre a subrúbricas de cuatro cifras que permiten definir con mayor precisión las circunstancias del accidente. El índice alfabético de la clasificación contiene un capítulo reservado para las causas externas de los accidentes, que permite encontrar más fácilmente la rúbrica apropiada en cada caso.

El *Manual de la Clasificación Internacional* contiene una lista detallada de 781 rúbricas relativas a accidentes —191 para los accidentes de transporte y 590 para los accidentes ajenos al transporte— que permite dar una descripción bastante precisa de cada accidente.

Es evidente, desde luego, que no pueden encontrarse informaciones tan detalladas en una clasificación general de este tipo; su propósito no es otro que el de agrupar las causas de morbilidad y de

mortalidad en categorías que faciliten la presentación de los datos y su análisis estadístico. De este modo, la Clasificación Internacional permite tabular grupos de accidentes con fines de orientación general sobre frecuencia e importancia de las diversas causas externas. Las estadísticas de mortalidad, por ejemplo, muestran que en ciertos países el ahogamiento es una de las causas principales de muerte por accidente entre los niños y, en consecuencia, las medidas para reducir la mortalidad por accidente es natural que respondan ante todo a la necesidad de combatir esta causa. Los estudios sobre los factores que originan o que contribuyen a originar los casos de muerte por ahogamiento revelarán la importancia relativa de tales o cuales circunstancias e indicarán así las medidas que conviene aplicar para prevenir estos accidentes.

b) *Utilidad del método epidemiológico.*

Lo mismo que para las enfermedades, la frecuencia de los accidentes ocurridos en una población determinada implica ciertas relaciones importantes, pero mal comprendidas hasta ahora, entre el sujeto expuesto al accidente, el agente y el medio. A juicio del Grupo Consultivo, el método epidemiológico permite enfocar de un modo científico el estudio de los accidentes y de las medidas preventivas. En cada caso, puede buscarse una explicación de las causas en la interacción del sujeto (el niño expuesto a un riesgo), el agente (causa efectiva del suceso) y el medio (encadenamiento de circunstancias externas que determinan el accidente). Aunque desde el punto de vista estrictamente médico el niño lesionado ha de ser objeto de atención preferente, desde el punto de vista epidemiológico es necesario determinar también cuidadosamente no sólo el número de sucesos del mismo carácter que ocurren en una categoría o en un grupo determinado de la población, sino también sus modalidades, el momento y el lugar en que se producen y las relaciones de frecuencia, etc., entre el número de esos sucesos y el de la población expuesta al riesgo. Este último punto es de especial importancia, ya que hasta ahora en los datos sobre accidentes raras veces se encontraba esta clase de información.

Preciso es reconocer que, para formar-

se una idea más exacta de la etiología de los accidentes y su frecuencia, convendría disponer de métodos que permitieran reunir indicaciones no sólo sobre los accidentes que causan traumatismos suficientemente graves para exigir una intervención médica, sino también sobre aquéllos que sólo causan lesiones leves o que no provocan ninguna lesión. Son asimismo dignos de estudio los accidentes evitados en último extremo. Se podría analizar este problema a fondo en la conducta de un grupo determinado de niños, por ejemplo, en una escuela o en un campo de recreo o de vacaciones. Podría descubrirse así la existencia de provocadores de accidentes. Se ha pretendido, en efecto, que algunos niños incitan a los demás a juegos peligrosos, de los cuales los iniciadores salen indemnes, pero que causan accidentes entre sus compañeros.

Además de poner de manifiesto el grado de importancia y de urgencia del problema que plantean los accidentes, el método epidemiológico constituye también un medio para despertar el interés de la gente e incitarla a tomar medidas encaminadas a evitar determinados peligros.

Es lógico pensar que, si se dispusiera de datos suficientes, se podría determinar la proporción de accidentes en grupos bien definidos de la población, lo que contribuiría de modo considerable a orientar y estimular las actividades que tienen por finalidad la prevención de los accidentes

c) *Magnitud del problema.*

Mortalidad.

La distribución de la mortalidad revela que en muchos países los accidentes son la principal causa de defunción entre los niños mayores de un año. La rápida disminución de la mortalidad por enfermedades infecciosas de la infancia ha contribuido a destacar la importancia de los accidentes como causa de defunción.

En términos generales, puede afirmarse que aproximadamente la tercera parte de las defunciones que se registran actualmente en los países europeos entre los niños de más de un año se deben a los accidentes. Los datos que diversos países europeos facilitaron al Grupo Consultivo ponen de relieve que no cesa de aumentar la importancia relativa de los accidentes en las estadísticas generales de

mortalidad, aunque la tasa efectiva de las defunciones por accidente disminuye con la edad durante la infancia. Estos datos, que figuran en el presente informe, demuestran claramente que en Europa la prevención de los accidentes debe figurar en el primer plano de las actividades de salud pública.

Los accidentes constituyen la causa de defunción más importante en los grupos de edad comprendidos entre 1 y 19 años; del 30 al 40% del total de las defunciones que ocurren en esos grupos de edad, se deben a los accidentes.

En la infancia, la mortalidad más elevada por accidentes se registra entre los niños de edad preescolar, desciende al nivel mínimo entre los de edad escolar y aumenta de nuevo ligeramente en la adolescencia. Es decir, que en el estudio de las medidas preventivas debe prestarse particular atención al grupo de edad preescolar.

Desde principios de siglo, la mortalidad por accidentes ha disminuido en el grupo de edad preescolar, pero ha permanecido casi estacionaria entre los niños de edad escolar y los adolescentes. Pese al aumento de la mortalidad por accidentes de la circulación, la mortalidad general por accidentes en el grupo de edad preescolar ha disminuido como consecuencia de una reducción de la mortalidad por ahogamiento, quemaduras y escaldaduras. Entre los niños de edad escolar y los adolescentes, el aumento de la mortalidad por accidentes del tráfico contrarrestó la disminución de la mortalidad por otros accidentes.

En los Estados Unidos y en el Canadá la proporción anual de defunciones por accidentes de todo género representa aproximadamente la cuarta parte de la mortalidad total entre los niños de edad preescolar y la tercera entre los alumnos de las escuelas elementales. Entre los niños de edad preescolar los accidentes causan más del triple de defunciones que las debidas en total al sarampión, escarlatina, tos ferina, difteria, disentería, tuberculosis y poliomielitis.

Al examinar la importancia de los accidentes como problema sanitario, el hecho de que los niños o los adolescentes constituyan proporcionalmente la mayoría de las víctimas es un factor que, por su alcance económico, merece ser tenido muy en cuenta. Así lo demuestran los estudios

estadísticos sobre las pérdidas de "vida total" o de "vida activa" por las principales causas de defunción. Esta técnica permite apreciar mejor la influencia de la mortalidad por accidentes sobre la productividad de una nación.

Morbilidad.

Como se indica en la Introducción del presente informe, los datos sobre mortalidad no proporcionan por sí solos indicaciones completas sobre la frecuencia y las consecuencias económicas y sociales de los accidentes. Las tasas de mortalidad sólo revelan una mínima fracción del problema de los accidentes de la infancia. Para llegar a formarse una idea, por sumaria que sea, de la ingente tarea que supone la prevención de los accidentes de la infancia, es preciso tener en cuenta todos los accidentes relativamente leves como las contusiones, las cortaduras, las quemaduras, las fracturas y las intoxicaciones no mortales, y agregar a ello las innumerables ocasiones en que los niños se salvan del accidente como por milagro.

Para reunir datos útiles sobre morbilidad se tropieza actualmente con múltiples dificultades de orden práctico, financiero y técnico. Las encuestas efectuadas en algunos países dan una idea de la magnitud del problema, pero la diversidad de las definiciones admitidas y de los métodos utilizados impiden la comparación. Así, por ejemplo, en los Estados Unidos, una encuesta domiciliaria efectuada en los años 1938-1943 por el Public Health Service en un distrito sanitario reveló, entre los niños de menos de cinco años, una tasa de accidentes de 207 por mil comparada con 125 para el conjunto de la población.

Un análisis británico circunscrito a un grupo de 1.000 niños nacidos en 1947 en la región de Newcastle ofrece ciertas indicaciones acerca de la frecuencia de los accidentes de la infancia. Según los datos del análisis, 61 niños de ese grupo sufrieron un total de 66 accidentes durante su primer año de vida. En otro estudio sobre niños menores de dos años, se pudo comprobar que en ese grupo la tasa de accidentes era de 80 por mil.

En California, donde se está llevando a cabo en todo el territorio del Estado una encuesta sobre morbilidad, la tasa anual de accidentes registrada en el grupo

de edad de 0 a 4 años asciende a 1.199 por mil niños; entre los 5 y los 14 años de edad es de 954 y de 772, para todas las edades. La tasa anual de accidentes causantes de invalidez, para todos los grupos de edad, resultó ser de 150,8 por mil.

Los estudios mencionados ponen de relieve las dificultades con que se tropieza para establecer una base de comparación. Por otra parte, los programas de prevención de los accidentes han de apoyarse en informaciones más completas sobre los accidentes y los traumatismos no mortales. Actualmente se están llevando a cabo en diversos países interesantes estudios que parten de la observación de diferentes grupos de niños desde su nacimiento. El estudio individual de los accidentados proporcionaría datos muy valiosos, porque las investigaciones serían relativamente completas y se analizarían las circunstancias existentes antes y después del percance.

CLASIFICACIÓN DE LOS ACCIDENTES

La clasificación detallada de los datos de este género debe hacerse teniendo en cuenta los fines de las estadísticas. La distinción entre accidentes "mortales" y "no mortales" es esencial, como lo son las indicaciones relativas a la causa, el lugar y las circunstancias exteriores, es decir, al sitio donde el accidente ocurrió. Importantes son también las características demográficas. La mortalidad es notablemente superior entre los hombres que entre las mujeres y varía con cada grupo de edad. Conviene, pues, estudiar por separado las estadísticas relativas a cada sexo y a cada grupo de edad.

a) Según la edad.

El análisis de las estadísticas de mortalidad por grupos de edad —menores de 1 año, 1 a 4, 5 a 9, y 10 a 14 años— permite obtener informaciones interesantes. Así, por ejemplo, la asfixia o la estrangulación accidentales se producen casi exclusivamente entre los niños de menos de 1 año. El envenenamiento accidental se registra con más frecuencia en el grupo de 1 a 4 años. De igual modo, el ahogamiento accidental se observa sobre todo en determinados grupos de edad y los análisis revelan que, según la edad, las circunstancias del accidente varían considerablemente.

Lactantes. Por su propia debilidad física, los niños de menos de 1 año están expuestos a numerosos peligros, tales como la sofocación mecánica, las caídas de la cuna o del coche, cuyas consecuencias pueden ser extremadamente graves, o la asfixia causada por alimentos o por objetos que se llevan a la boca. Sin embargo, hasta la edad de 1 año aproximadamente el niño goza de una situación relativamente protegida y para los fines de información estadística conviene considerar este grupo de edad como una categoría aparte.

Edad preescolar. A esta edad el niño ha empezado a desarrollar una actividad propia y, en lugar de estar expuesto pasivamente a los peligros, va con frecuencia en su busca. Según diversas observaciones, aproximadamente el 40% de los accidentes mortales que ocurren en el grupo de edad de 1 a 4 años sobrevienen en la casa o en sus alrededores. Un estudio reveló que aproximadamente el 37% de los accidentes mortales en ese grupo de edad se deben a vehículos automóviles y que un elevado porcentaje de los mismos acaece en los alrededores del domicilio.

En el grupo de edad preescolar las quemaduras y las explosiones, consideradas conjuntamente, ocupan el primer lugar entre las causas de accidentes mortales ocurridos en el domicilio. Entre los niños de 1 a 2 años, cuyo equilibrio es aún inestable, muchos casos de muerte se deben a la caída en líquidos quemantes o a que el niño vierte recipientes que los contienen; no pocos perecen en las casas cuando se produce un incendio. Entre los niños de 3 a 4 años, la curiosidad es un factor muy importante y una causa de accidentes cuando les incita a jugar con cerillas, a acercarse a un fuego insuficientemente protegido o a tocar las instalaciones eléctricas.

Edad escolar. Durante el período de la edad escolar, los niños, y particularmente los varones, se vuelven más audaces. Las caídas de bicicleta y otros accidentes de la circulación se hacen más frecuentes, aunque en este grupo de edad la tasa de accidentes mortales es menor que en los demás grupos. Los accidentes ocurridos lejos del domicilio se hacen más frecuentes a medida que se extiende el campo de acción del niño.

Adolescentes. El período de la adolescencia requiere asimismo una atención especial a causa, sobre todo, de los riesgos de los deportes y de los juegos al aire libre, especialmente el esquí en algunos países. Los automóviles y las motocicletas aumentan los riesgos de la circulación.

b) *Según el sexo.*

El análisis según el sexo y la edad revela diferencias importantes. De las cifras globales de mortalidad por accidente relativas a Europa, se desprende que en la mayor parte de los grupos de edad es doble o triple entre los muchachos que entre las muchachas. Cuanto menor es la edad, menor es la diferencia. Entre los muchachos y los adolescentes varones predominan los traumatismos relacionados con las actividades al aire libre y, entre las muchachas, las quemaduras debidas al uso de prendas de vestir ligeras y fácilmente inflamables.

c) *Según las causas.*

Los vehículos automóviles causan la mayor parte de los accidentes mortales en casi todos los países.

La importancia creciente de los accidentes del tránsito como causa de muerte accidental es un hecho notorio.

d) *Según la estación.*

Entre los niños de 1 a 14 años de edad la influencia del factor estacional aparece de modo manifiesto, tanto en las cifras de la mortalidad por accidentes de transporte como en las de otros fallecimientos accidentales. La mortalidad por accidentes de la infancia llega al máximo en verano. Es evidente que las circunstancias en que se desarrollan las vacaciones de muchos niños les exponen a numerosos peligros y esa certidumbre podría contribuir a orientar de modo eficaz las medidas preventivas.

CIRCUNSTANCIAS Y CAUSAS DE LOS ACCIDENTES

a) *Sociales.*

La creencia proverbial en la fatalidad de los accidentes es expresión de un punto de vista muy extendido según el cual no se puede hacer gran cosa para preve-

nirlos. No cabe duda de que, pese a las mayores precauciones, seguirán ocurriendo accidentes, pero esto no es una razón para abstenerse de reducir por todos los medios su número y su gravedad. Por lo que respecta a las causas generales de los traumatismos, varios países han adoptado ya medidas eficaces de prevención. En muchos países se han adoptado medidas más o menos eficaces para aumentar la seguridad del tránsito: cruces reservados para los peatones, pasajes subterráneos, circulación giratoria en encrucijadas, señales luminosas y otros signos, perfeccionamiento y aplicación más estricta del código de carreteras, campañas de amabilidad entre los conductores, instalación de cinturones de seguridad en los coches y uso de casos protectores para los motociclistas.

Sin embargo, en el domicilio y en sus alrededores las circunstancias de orden social ejercen la máxima influencia, sea beneficiosa o nociva. El apiñamiento en viviendas miserables de edificios viejos y destartados es un semillero de accidentes. Es difícil que la madre pueda velar por la seguridad de sus hijos pequeños cuando ha de realizar todos los trabajos domésticos con medios insuficientes o ineficaces en locales donde la familia vive hacinada. La falta de espacio para sus juegos en el interior o en los alrededores inmediatos de la casa obliga a los niños a salir a la calle. Por otra parte, cuando las familias viven en condiciones sociales difíciles y la madre debe trabajar, ocurre a menudo que los niños permanecen solos en la casa durante largas horas bajo la vigilancia de personas inexpertas o incluso sin ningún cuidado. Las quemaduras (el más grave de todos los accidentes en los niños pequeños) son frecuentes, sobre todo cuando se deja a los niños solos. Las instalaciones domésticas anticuadas, que constituyen por sí mismas un peligro, son una característica de las situaciones sociales mediocres. Las chimeneas antiguas en las que las llamas están casi al nivel del suelo, y los radiadores eléctricos o de gas mal protegidos son también un peligro constante, particularmente para las niñas, que llevan vestidos ligeros y fácilmente inflamables.

En los últimos años otros peligros domésticos han venido a crear nuevas amenazas, sobre todo para las personas per-

tenecientes a las clases económicamente más modestas. Las instalaciones eléctricas defectuosas y los cables de mala calidad aumentan los peligros que pueden ofrecer en numerosos hogares los aparatos de radio, los receptores de televisión y los accesorios eléctricos. Vale la pena señalar, asimismo, que muchos casos de envenenamiento ocurridos en los Estados Unidos tienen su origen en hábitos sociales y, en particular, en la costumbre de conservar en casa gran número de medicamentos y automedicarse. Algunos de esos medicamentos, nocivos para los niños pequeños, quedan a su alcance por falta de lugares cerrados donde guardarlos o porque los miembros adultos de la familia no se daban cuenta del peligro.

Es peligrosa también para los niños, sobre todo en las zonas rurales, la costumbre de guardar en la casa o en sus dependencias, ciertas sustancias químicas, como petróleo y lejías; por otra parte, los insecticidas y los productos de limpieza utilizados hoy día crean nuevos peligros cuya posible gravedad suele pasarse por alto.

b) Físicas y ambientales.

Las circunstancias materiales de los accidentes de la infancia están relacionadas con la edad, con el grado de exposición a influencias funestas y con la capacidad o incapacidad del niño para darse cuenta del peligro que corre. En una comunidad rural relativamente pequeña el viento y el mal tiempo, el terreno accidentado, los ríos y los lagos son otros tantos factores potenciales de accidentes.

En la fase inicial de una enfermedad aguda los niños pueden encontrarse en un estado de irritación, nervosismo o tristeza, en un estado emotivo, en suma, que les expone particularmente a los accidentes. Pueden, asimismo, dar pruebas de torpeza en el manejo de objetos que normalmente utilizan con soltura. Iguales estados, trastornos de emotividad o de perturbación se observan durante la convalecencia o en estados de extremada fatiga, debidos a una tensión física o mental. Esto explica quizá el aumento de la tasa de los accidentes infantiles que varios investigadores han observado hacia el atardecer y entre los niños más pequeños antes de irse a dormir. Otro factor

de importancia es la hipoglicemia, no sólo en los accidentes de la circulación ocurridos a adultos que han conducido durante largas horas sin comer, sino también entre los niños. En algunos accidentes ocurridos a los niños no hay que descartar tampoco como causa determinante la ingestión de alcohol o de medicamentos. Aun siendo evidente su importancia en la etiología de los accidentes, estos factores apenas han sido estudiados desde ese punto de vista.

Tampoco se ha estudiado apenas la relación que puede existir entre los accidentes y los defectos físicos, por ejemplo, los trastornos de la vista y del oído. Es muy posible que esos factores sean más importantes de lo que se ha creído hasta ahora.

c) *Mentales.*

Es difícil precisar la situación que ocupa actualmente, en estadística, la noción de "propensión a los accidentes"; puede afirmarse, sin embargo, que ciertas personas están más expuestas a los accidentes que otras y, basándose en este hecho, es preciso fijar una frecuencia probable antes de poder clasificar a tal o cual persona en la categoría de los propensos. Además, los datos relativos a los accidentes en los grupos de personas dedicadas a un mismo trabajo engloban a personas que pueden diferir en muchos puntos importantes, por ejemplo, la edad y el grado de experiencia en el trabajo de que se trate. Esos factores influyen sin duda sobre la predisposición a los accidentes.

Se estima que existen probablemente personas que, por su naturaleza, están más expuestas a los accidentes, pero es difícil identificarlas.

Puede darse el caso de niños que traten de castigarse a sí mismos y concreten su deseo inconsciente en un accidente. No obstante que esto no constituye, por lo general, una propensión, sino estados de ánimo pasajeros que pueden contribuir a que el niño esté más expuesto a los accidentes en un momento que en otro.

En varios estudios se hace observar que las actitudes de relativa indiferencia e inestabilidad son, sobre todo, frecuentes entre los niños que han sido víctimas de accidentes. Los niños de esa categoría pertenecen a menudo a hogares disueltos o a familias que atraviesan situaciones di-

fíciles. Su imprudencia y su indiferencia ante las consecuencias posibles de sus actos son, en primer lugar, factores de orden psíquico que ocasionalmente pueden concretarse en determinadas formas de comportamiento físico y éstas acarrear, a su vez, accidentes imprevisibles. Hasta ahora esta cuestión ha sido apenas estudiada.

CONSECUENCIAS DE LOS ACCIDENTES

Los accidentes tienen repercusiones sociales, económicas y psicológicas de importancia.

Resulta imposible determinar todas las consecuencias sociales que puede tener un accidente del que es víctima un niño, ni siquiera los gastos globales que el accidente acarrea a la sociedad. De manera general, puede decirse que las consecuencias de los accidentes son bien conocidas pero, en el caso de los niños, las conclusiones a que ha podido llegarse son de poco alcance. Una encuesta realizada en un hospital ortopédico, sobre 457 casos de niños víctimas de accidentes por quemaduras, reveló que para el conjunto de ese grupo el número de días de hospital pasaba de 90.000 y los gastos globales ascendían a más de medio millón de dólares. Los problemas propios de los accidentes por quemaduras son la curación de los tejidos lesionados y la readaptación de las víctimas desfiguradas.

En los accidentes de esta naturaleza, los gastos de los litigios son generalmente muy elevados y el importe de las indemnizaciones concedidas parece indicar que el público atribuye una importancia económica muy elevada a las consecuencias de los accidentes de los niños. Es probable que una simplificación de los trámites legales reduciría la inquietud de los padres y, al menos en cierta medida, los sufrimientos y angustias de los niños víctimas del accidente.

El hospital es el lugar que mejor se presta a un estudio de las consecuencias de los accidentes. En Kansas se llevó a cabo una encuesta por espacio de todo un año, con objeto de reunir información sobre la asistencia prestada a consecuencia de accidentes y sobre el costo del tratamiento. En total, el número de heridos ascendió a 3.289 y las dos terceras partes pertenecían al grupo de edad de 0-14

años. Los gastos de asistencia médica ascendieron a \$ 98.000 y hay que hacer observar que ese grupo representaba menos del 5% de los accidentados en su domicilio durante el año en Kansas.

En otro estudio realizado en Illinois se hizo un cálculo de los costos de readaptación. Se encontraban sometidos a tratamiento 227 niños que, en dos casos de cada cinco, sufrían quemaduras. El costo medio de cada accidente resultó ser de \$ 700 y en los casos de quemaduras, de \$ 1.000.

En los Estados Unidos se han observado casos de intoxicación por plomo entre niños de barrios pobres que habían chupado pintura vieja de albayalde procedente de puertas, muros y balastradas en mal estado. Los accidentes de esta naturaleza suelen provocar la reacción de la gente y la mueven a reclamar medidas de protección que, por lo general, no son necesarias porque la indignación pública basta para impedir que las empresas industriales continúen utilizando sustancias peligrosas. Con frecuencia se consigue la adopción voluntaria de medidas de seguridad y normas de fabricación para ciertas sustancias —la pintura, por ejemplo— gracias a las cuales los peligros quedan reducidos al mínimo.

La readaptación de los niños gravemente impedidos plantea problemas mucho más difíciles que la de los adultos. En general, después de un accidente el adulto requiere únicamente un breve período de reeducación para poder adaptarse de nuevo al trabajo que realizaba antes o, por lo menos, encontrar un nuevo empleo en la misma industria. El niño inválido, por el contrario, ha de someterse generalmente a un largo y costoso período de formación profesional hasta que está en condiciones de encontrar un empleo normal o incluso un trabajo en armonía con sus condiciones físicas.

En el plano psicológico, los niños rara vez se ven afectados por neurosis posttraumáticas. Por el contrario, los padres manifiestan con frecuencia, ante el accidente o la herida del niño, reacciones afectivas que pueden ir acompañadas de una protección excesiva y perjudicial para el desarrollo emotivo del niño. Se debería fijar como regla que el niño que ha sufrido un accidente vuelva a ocupar, siem-

pre que sea posible, su puesto en una escuela ordinaria. Las escuelas especiales habrían de reservarse para los niños que no pueden esperar el restablecimiento de las funciones anteriores, o cuando la ceguera, la sordera o cualquier otra invalidez de carácter permanente exigen medidas especiales de readaptación. En la práctica se ha comprobado que la gran mayoría de los niños inválidos desean, ante todo, conservar su puesto en una escuela ordinaria y estiman que los pequeños inconvenientes originados por su invalidez son poca cosa en comparación con las ventajas que representa una educación normal.

Un problema mucho más grave se plantea en ciertos países cuando los niños accidentados no reingresan en la escuela y abandonados a su suerte, deben renunciar a proseguir sus estudios. Encuéntrense, de este modo, doblemente impedidos: físicamente, a causa de su invalidez, e intelectualmente, por la falta de instrucción. Muchos de esos niños se transforman inevitablemente en adultos solitarios que, abandonados e incapaces de ganarse la vida, constituyen una carga para la sociedad y arrastran una existencia inútil. Es, pues, de la mayor importancia seguir atentamente la evolución de todos los casos de invalidez entre los niños, tanto si se deben a accidente como si son consecuencia de una enfermedad.

En los casos graves de invalidez provocados por un accidente, sobre todo cuando la víctima pierde repentinamente la vista o el oído, es indispensable comenzar la reeducación sin demora. Desde el punto de vista físico, debe someterse al niño a los cuidados de un especialista lo más rápidamente posible y el tratamiento debe proseguirse mientras exista la esperanza de un restablecimiento total de las funciones. Los ejemplos conocidos de cuidados insuficientes y de negligencias o han acarreado consecuencias trágicas subrayan la importancia de esta fase de la readaptación en un programa de prevención de accidentes. Sin embargo, nunca debería sacrificarse la educación de los niños en aras del tratamiento médico. Las deficiencias en la educación de un niño en pleno desarrollo son difíciles de compensar y debe evitarse, hasta donde se pueda, que su efecto se añada a la invalidez física.

PREVENCIÓN DE LOS ACCIDENTES

Principios generales.

De poco serviría proceder a un examen detallado de las diversas medidas aplicables para prevenir los accidentes de la infancia. Una breve-exposición de los principios generales en que ha de basarse dicha prevención puede ser, sin embargo, de cierta utilidad.

Los principios esenciales de la prevención de los accidentes pueden clasificarse en tres categorías según se relacionen con: a) la educación; b) las construcciones e instalaciones, y c) la aplicación de reglamentos y leyes.

a) Educación.

Prevención significa, fundamentalmente, educación en el sentido más amplio de la palabra. Una parte esencial de la educación del niño por los padres y los maestros consiste en despertar la atención del niño hacia los riesgos cotidianos de accidentes y hacia los medios de evitarlos.

Aunque este género de educación resulta más eficaz a medida que el niño crece, la experiencia muestra claramente que es posible enseñar, incluso a los niños más pequeños, ciertas medidas de autoprotección elementales, pero importantes, como evitar todo contacto con objetos quemantes y no jugar en sitios peligrosos. Para los niños de esa edad las demostraciones prácticas revisten un valor particular. Cuando a un niño de corta edad se le permite, por ejemplo, encender una cerilla bajo vigilancia —cosa que sería peligrosa si la hiciera por su propia cuenta—, se le enseña, a la vez, la manera adecuada de hacerlo sin peligro y se le protege así, hasta cierto punto, contra ese riesgo particular. Con demostraciones puede enseñarse, incluso a un niño muy pequeño, los peligros que encierra el jugar con accesorios y aparatos eléctricos. Adiestrar al niño como peatón por calles y carreteras de tráfico intenso es otro aspecto de la educación que es preciso comenzar lo antes posible en nuestra sociedad moderna.

Es evidente que los niños muy pequeños, y sobre todo los lactantes, han de estar más protegidos. También en ese caso

la educación desempeña un papel esencial: se trata concretamente de instruir a los padres sobre los peligros concretos a que están expuestos sus hijos en las distintas edades. Convendría enseñar a descubrir los riesgos de accidente a las enfermeras, a las visitadoras sanitarias, a los médicos, etc., a fin de que, en el consultorio o durante las visitas a domicilio, pudieran señalar, a su vez, esos riesgos a los padres y encarecerles la importancia de que los niños estén familiarizados con las normas de seguridad.

b) Construcciones e instalaciones.

Es preciso además dar una formación particular a grupos importantes de la población aparte el familiar: por ejemplo, inducir a los fabricantes de juguetes a que produzcan artículos inofensivos; a los urbanistas a dejar espacio para los juegos; a los arquitectos a construir viviendas exentas de peligro y a los legisladores a adoptar las disposiciones legales necesarias cuando los demás medios resulten insuficientes.

Los ejemplos citados en otras secciones del presente informe ponen de manifiesto la importancia de este aspecto particular de la prevención. En el Reino Unido se han obtenido resultados sorprendentes con la instalación, ante las chimeneas, de nuevos modelos de pantallas protectoras que han reducido considerablemente el número de accidentes por quemaduras. En los Estados Unidos, la American Standards Association ha logrado con la colaboración de diferentes grupos de fabricantes, adoptar normas de fabricación aplicables a diversos productos para niños.

c) Aplicación de reglamentos y leyes.

Puede decirse que la legislación constituye uno de los tres elementos fundamentales de todo programa racional de prevención de los accidentes. En los Estados Unidos, la ley sobre productos cáusticos ha terminado prácticamente con los envenenamientos por ingestión de lejías en casi todo el país. Las disposiciones dictadas en Noruega sobre protección de charcas y pozos peligrosos es otro ejemplo de prevención de accidentes por ese método. La seguridad del tráfico depen-

de en gran parte, como es sabido, de las disposiciones legales al respecto. La obligación impuesta a los motoristas de llevar cascos de metal o de plástico y el cierre de ciertas calles al tráfico, con objeto de proporcionar a los niños de las ciudades superpobladas más espacio para sus juegos, son otros tantos ejemplos de la aplicación de reglamentos y de leyes.

Es evidente que muchas de las medidas de este género no se adoptan exoresamente contra los accidentes de la infancia sino en interés de la población en general, como la rigurosa fiscalización oficial de las instalaciones eléctricas y de los aparatos de calefacción y de agua caliente en las viviendas, o las numerosas precauciones que, adoptadas en la mayor parte de los países para mejorar la seguridad general en la vía pública, contribuyen a la disminución de los accidentes de la circulación entre los niños.

RESUMEN Y RECOMENDACIONES

Las observaciones y las recomendaciones más importantes formuladas por el Grupo Consultivo sobre Prevención de los Accidentes de la Infancia pueden resumirse en la forma siguiente:

1. Los accidentes de la infancia plantean un problema sanitario muy importante, puesto que son la causa principal de mortalidad entre los niños de más de un año.

2. En los programas de salud pública de los países debe concederse prioridad al estudio y prevención de los accidentes de la infancia.

3. Para la preparación de programas de prevención de los accidentes es indispensable contar con datos concretos.

4. En la mayoría de los países se dispone de estadísticas de mortalidad. Con una clasificación adecuada y mayor rapi-

dez en la recopilación e interpretación de los datos, esas estadísticas pueden proporcionar una base útil para ciertas medidas preventivas.

5. Es necesario realizar estudios sobre morbilidad para completar los datos sobre mortalidad. En relación con ciertos accidentes, es posible descubrir, con encuestas apropiadas, importantes problemas disimulados por las bajas tasas de mortalidad.

6. Se recomienda el empleo de técnicas epidemiológicas para la recopilación de datos concretos, sobre todo en los estudios sobre morbilidad. Es muy importante establecer la relación entre la incidencia de los accidentes y la población expuesta al riesgo y, siempre que sea posible, entre el número de accidentes y la frecuencia de los riesgos a que está expuesto el individuo.

7. Se recomienda mayor uniformidad y precisión en la recopilación de informaciones sobre los accidentes. Se recomienda una lista mínima de datos que conviene reunir como base para los programas de prevención y la evaluación ulterior de dichos programas.

8. Se examinó la cuestión de la readaptación después de los accidentes, considerada como una fase de la prevención. Se subrayó la importancia de disponer de medios adecuados de tratamiento con la máxima rapidez posible. Se reconoció que los problemas de educación, de crecimiento y de desarrollo que plantea la readaptación de los niños revisten la mayor importancia en los programas de prevención de los accidentes.

9. Se consideró además ciertas cuestiones —educación, construcciones e instalaciones, y disposiciones legales adecuadas— que sin ser fundamentalmente de su incumbencia se consideraron como elementos de los programas de prevención de los accidentes.

FINES Y MEDIOS EN SALUD PUBLICA

Dr. ALBERTO DUARTE

Departamento Materno-Infantil. Servicio Nacional de Salud. Chile.

El objetivo fundamental del Servicio Nacional de Salud consiste en reducir la magnitud de los riesgos de enfermar y de morir que gravitan sobre la población del país. Los medios de que se vale para conseguir este objetivo son las acciones de Fomento, Protección y Reparación de la Salud que realiza.

La línea de producción del Servicio Nacional de Salud es médica y está representada por la aplicación racional de las referidas acciones, que se complementan con el otorgamiento de las prestaciones económicas a aquellos de sus beneficiarios que son asegurados, Ley Nº 10.383.

No se trata, pues, de otorgar o prestar servicios por el mero propósito de satisfacer una demanda más o menos intensa, que muchas veces incide en la solicitud de ciertas atenciones que bien pueden no ser estrictamente útiles. Se trata de otorgar aquellos servicios que nos den algunas expectativas de reducir las tasas de los riesgos citados, para que el menor número posible de personas enferme y para que el menor número posible de enfermos muera.

En consecuencia, el número y la naturaleza de los servicios que deban otorgarse no dependerán exclusivamente de la presión de la demanda; dependerán, además, y muy especialmente, de la amplitud del margen de reducción de los riesgos que se pretenda alcanzar.

Se infiere de lo anterior que las metas perseguidas no podrán expresarse en cantidades de servicios por otorgar. Las metas deberán expresarse en términos de márgenes razonables y posibles de reducción de las tasas de morbilidad y de letalidad.

Hay un número apreciable de variables que mantienen o incrementan la cuantía de los riesgos, variables frente a las cuales el Servicio está prácticamente inerte. Hay, sin embargo, algunas otras variables que pueden ser influenciadas efectivamente por nuestras Técnicas Médicas. La

tarea central del Servicio consiste, por consiguiente, en aplicar estas técnicas en la mejor forma posible, ya que así tendremos mejores expectativas de reducir las tasas del riesgo en una escala mucho mayor.

Es muy importante llegar a un conocimiento fidedigno acerca de la eficacia real de las Técnicas Médicas utilizadas. Sólo la certidumbre de una eficacia probada justifica su aplicación y el dispendio de sus elevados costos. Debemos tener siempre presente el hecho de que ellas se costean con dineros que pertenecen a la Comunidad, que nos lo ha confiado y que, por consiguiente, deben administrarse no sólo con honestidad sino, además, con una responsable y renovada idoneidad.

La mayor parte de lo que sabemos acerca de la eficacia de las Técnicas Médicas está todavía sujeto a comprobaciones y verificaciones en cuanto a oportunidad, calidad, cantidad y metodología de su aplicación. Esto es particularmente válido para aquellas que usamos en Fomento y Protección. En acciones de Reparación, nuestra información sobre la eficacia de las Técnicas usadas debe reajustarse, incrementarse y enjuiciarse permanentemente con el auxilio de una literatura internacional cada día más copiosa.

Las acciones de Reparación de la Salud son las más complejas y sus resultados, sujetos a múltiples contingencias, son de alto costo. Se aplican cuando ya se ha producido el riesgo de enfermar y es necesario hacerlo en mayor escala cuando se han descuidado las acciones de Fomento y Protección.

Pero las acciones de Fomento, Protección y Reparación de la Salud no pueden aplicarse en forma aislada e inconexa por los diversos órganos que integran el Centro de Salud, o sea, por sus Hospitales, Consultorios, Casas de Socorro, Postas, Equipos de Terreno, etc. Tampoco pueden estos órganos operar por su cuenta

y mucho menos adjudicarse a sí mismos una importancia preponderante dentro del conjunto. El trabajo se caracteriza por una interdependencia armónica y cooperativa entre los mencionados servicios y establecimientos, cada uno de los cuales tiene un papel preciso y solidario que desempeñar, al igual que los distintos talleres de una fábrica en la industria.

La suma de todos estos recursos nos permitirá contar, por una parte, con equipos que sean capaces de otorgar a la población aquellas acciones de Fomento y Protección de la Salud que reduzcan, hasta donde sea posible, los riesgos de enfermar. Por otra parte, producido el caso

de enfermedad, podremos así contar con equipos en los que el Médico, que es su elemento más importante, sea capaz de llegar a buenos diagnósticos y de indicar terapias oportuna y eficaces. Todo esto al menor costo y en el menor tiempo posible, sin descuidar la calidad de estos procesos y manteniendo en elevado nivel la relación moral y afectiva que crea la relación recíproca entre paciente y tratante.

Ahora bien, para que todas estas cosas puedan ser bien hechas, ¿qué condiciones deben concurrir? El substrato que las hace posibles no es otro que una buena organización y una buena administración.



ACTAS DE SESIONES

SOCIEDAD CHILENA DE PEDIATRIA

SESION DEL 20 DE AGOSTO DE 1959

Presidencia: Dr. Ramón Montero.

Secretario de Actas: Dr. Patricio Donoso.

Asistencia: 34 socios.

Raquitismo Tubular

Prof. Aníbal Ariztía y Drs. Augusto Winter, Clara Román, Jorge Martner y Armando Doberti.

Se hace una revisión del metabolismo del Ca y P y se analizan las principales características de los raquitismos asociados a daño de la función tubular y glomerular, y su tratamiento.

Se presentan en total 13 casos, de los cuales 2 corresponden a Diabetes fosfática de evolución grave, sin respuesta al tratamiento con Vit. D, hermanos, hijos de primos, ambos fallecen. Cinco casos en que existía fosfatúria y aminoaciduria, 3 de los cuales son parientes. Dentro de este grupo hay casos de evolución más grave y otros más leve; todos han respondido al tratamiento. Dos pacientes tenían fosfatúria y acidosis, uno de ellos con evolución más bien benigna y el otro sin respuesta al tratamiento. Tres enfermos presentaron fosfatúria, acidosis y falla del metabolismo del agua, con respuesta parcial al tratamiento. Uno de ellos falleció con compromiso de la función glomerular. Finalmente hubo un enfermo con compromiso de la función glomerular y tubular, evidente atrofia renal bilateral, presentaba fosfemias bajas, con fosfatúria y aminoaciduria, no habiéndose encontrado descrito un caso similar.

Para el estudio de estos enfermos, se practicaron los siguientes exámenes:

En la sangre:

Proteinemia.

Uremia.

Reserva alcalina con pH.

Ionograma.

Urea clearance.

Fosfemia, calcemia y fosfatasas.

En la orina:

Vol. pH, acidez titulable, amoníaco, cistina, aminoácidos, P y Ca.

Radiografías seriadas, fotografía y mielograma para investigar cristales de cistina.

Son cuadros extraordinariamente raros, de evolución grave en la mayoría de los casos. Son hereditarios, como se pudo observar en 5 de estos enfermos. El tratamiento debe ser mantenido y su evolución controlada.

DISCUSIÓN

Prof. Steeger: Dice que pocas veces se pueden ver tantos casos de raquitismos resistentes como en este trabajo. Su experiencia personal es mucho más reducida; recuerda raquitismos en niños con glomérulo-nefritis crónica o con diabetes sacarina que eran resistentes a la vitamina D; lo mismo sucedió con dos niños de 8 años, que observaron en el Hospital "Manuel Arriarán" y que se habían desarrollado en un subterráneo, casi sin ver la luz del sol.

Pregunta qué experiencia tienen los relatores en el uso del citrato de sodio en estos casos y en los raquitismos comunes; además: ¿qué alteración encuentran en el hiperparatiroidismo?

Prof. Ariztía: Se ha hecho este trabajo especialmente por las dificultades que encuentra el clínico para ayudar a estos pobres enfermos.

Hay que diferenciar dos grupos de enfermedades: 1º los niños que tienen alteración del glomérulo, las nefritis crónicas a las que se refirió el Prof. Steeger. Algunos han sufrido pielonefritis en la infancia. Los síntomas son de raquitismo con insuficiencia renal, es decir, uremia, alteración del filtrado y fosfemia alta, que estimula las paratiroides desencadenando un hiperparatiroidismo que influye en el hueso.

2º Enfermos con hipofosfemia, fosfatúria elevada y buena función renal. Hay escape de fósforo. Es el gran grupo de la diabetes fosfática. Pero hay algunos casos donde se comprueba acidosis (por falla renal) y aquí es donde actúa bien el citrato de sodio, permitiendo al riñón eliminar los ácidos y mejorar la asimilación de calcio y fósforo y además influir en la fijación de estos elementos en el hueso.

La cistinosis empieza con raquitismo hipofosfémico pero después se encuentra cistina en los tejidos, siempre que se busque sin usar fijadores que la diluyen (en la punción esternal o en la córnea). Esta primera etapa de

hipofosfemia se sigue de insuficiencia renal y de hiperfosfemia.

En estas enfermedades no hay retardo mental, sino manifestaciones psicógenas.

Dr. Winter: La acidosis con hipercalcemia estimula las paratiroides que impide la reabsorción de fósforo.

Prof. Steeger: El raquitismo es enfermedad del crecimiento y pregunta si en estos casos hay detención del crecimiento.

Prof. Ariztia: El raquitismo por avitaminosis es una enfermedad del crecimiento: falta la vitamina D que absorbe el calcio pero, si no hay crecimiento, por hambre, no se produce raquitismo o sea tejido osteoide.

En los casos de raquitismos resistentes hay una grave alteración del metabolismo general: pérdida de aminoácidos, alteración del equilibrio ácido-básico, movilización del calcio del hueso, etc.

Dr. Puga: Parece que además hay una alteración de la citratemia.

Dr. Doberti: Encuentra complicado este capítulo y opina que no es claro el término de raquitismo porque algunos niños con poco crecimiento tienen raquitismo por hipovitaminosis D. Estos que se presentan hoy día, también son raquíticos, pero se deben a alteración renal y metabólica y reaccionan en forma tardía y mal a la vitamina D. El hiperparatiroidismo se presenta en este segundo grupo y no existe en la avitaminosis.

Prof. Steeger: Está en desacuerdo con el Dr. Doberti; si bien hay diferencias en estos dos grupos, recuerda que los raquitismos resistentes también reaccionan con vitamina D, aunque la sensibilidad es menor.

Hidatidosis pulmonar en el niño.

Drs. Manuel Neira y Hugo Montes.

Los autores hacen una completa exposición sobre la experiencia de 70 casos comprobados en el Hospital de Niños "Roberto del Río", a través de 20 años, acerca del diagnóstico radiológico de la Hidatidosis pulmonar. Describen los signos más característicos que permiten asegurar el diagnóstico de quiste hidatídico pulmonar, desde el punto de vista radiológico, así como de la evolución postoperatoria en los casos sometidos a tratamiento quirúrgico. Finalmente exponen las diversas complicaciones que pueden presentarse en esta afección, por el vaciamiento del quiste a los bronquios o a la pleura.

La exposición es documentada por la presentación de un gran número de radiografías.

DISCUSIÓN

Dr. Puga: Pregunta qué proporción de reacciones de Cassoni resultaron positivas y cuál es la procedencia de estos enfermos.

Dr. Neira: La reacción de Cassoni fué positiva en el 24% y la de Weinberg en el 30% de los casos. Respecto a la segunda pregunta, responde que no se estudió la procedencia de los niños.

Dr. Montero: Pregunta cuáles fueron los niños de mayor y menor edad observados.

Dr. Neira: Contesta que 15 y 2 años, respectivamente.

Prof. Bauzá: Concluye que la presentación demuestra que el diagnóstico se basa en la radiología más que en los medios biológicos.

Recuerda que muchos de estos enfermos proceden de Magallanes o bien de zonas vecinas al Matadero en la ciudad de Santiago.

Dr. Schenone: Las reacciones biológicas tienen un 60% de positividad y son por lo tanto sólo una ayuda al clínico. La eosinofilia es de menos valor.

En la Cátedra de Parasitología se estudia una nueva reacción serológica que se pondrá a disposición de los clínicos.

Dr. Montero: Agradece a los relatores su importante contribución, tan bien documentada.

Se levanta la sesión.

SESION DEL 10 DE SEPTIEMBRE DE 1959

Presidencia: Dr. Ramón Montero.

Secretario de Actas: Dr. Patricio Donoso.

Asistencia: 41 socios.

Causas de muerte del niño prematuro en la primera semana de la vida.

Drs. Gaspar Agüero (Incorporación), Luis Moreno, Clara Román, Inés Ebensperguer, Jorge Howard y Patricio Olivos.

Los autores estudian las causas de muerte en la primera semana de vida de los prematuros fallecidos en el Centro de Prematuros del Hospital "Luis Calvo Mackenna" durante los años 1956-1957-1958.

La mortalidad general del Centro de Prematuros en los años mencionados fué de 25%.

La mortalidad de los siete primeros días fué el 64,1% de la mortalidad total.

Las causas de muerte más frecuentes son: Anoxia prenatal 39,4%, Disfunción respiratoria 26,1% y Kernicterus 12,8%.

Anoxia prenatal predomina en el grupo de los niños más pequeños e inmaduros, en tan-

to que disfunción respiratoria afecta a los de mayor peso, o sea, los de mayor grado de madurez.

Los que fallecen por disfunción respiratoria lo hacen muy precozmente (dentro de las primeras 72 horas de vida) y por anoxia prenatal en los primeros cuatro días, alcanzando algunos por excepción hasta el sexto día.

El Kernicterus, en cambio, tiene su mayor mortalidad del cuarto al séptimo día, falleciendo por excepción algunos desde el segundo día.

Prematuridad está presente en mayor o menor grado en todos los niños fallecidos en este período; pero como única causa de muerte, sin lesiones asociadas, se encontró solamente en el 3,3% de los casos.

Las demás causas de muerte: traumatismo del parto, infecciones, defectos del desarrollo y enfermedades hemolíticas del recién nacido son de mucho menor importancia.

DISCUSIÓN

Dr. Garcés: Dice estar de acuerdo, en líneas generales, con el trabajo recién presentado.

En el Hospital "Roberto del Río" la mortalidad general en los prematuros varía de 26 a 35% (28% como promedio). Hace notar que los prematuros atendidos en su Hospital difieren a los que se atienden en el Hospital "Luis Calvo Mackenna", porque reciben niños de más de tres días de edad o prematuros nacidos en sus casas.

La mortalidad por grupos de peso es aproximadamente la siguiente:

— de 1.000 gr:	95-100%
1.000-1.500 gr:	50- 60%
1.500-2.000 gr:	16- 20%
2.000-2.500 gr:	25- 28%

En el último grupo la mortalidad es mayor porque los niños con mejor vitalidad son enviados a sus casas y sólo se hospitalizan los que tienen alguna patología agregada.

Respecto a la mortalidad en el tiempo, puede decir que: 30% de los prematuros que fallecen, mueren en las primeras 48 horas; otro 30% entre las 48 horas y los 7 días; 30% entre una semana y un mes y el 10% restante después del mes de edad.

Las causas de muerte pueden esquematizarse en la siguiente forma: 30% hemorragia intracraneana (anoxia prenatal del trabajo recién leído); 30% disfunción respiratoria (hemorragia, atelectasia, aspiración,

etc.); 20% sin causa aparente de muerte, 10% infecciones de diversa localización y 10% otras causas: eritroblastosis, malformaciones congénitas, traumatismo obstétrico, etc.

Entre el tercero y séptimo día 1/5 de los prematuros mueren de infección; pasada la primera semana este porcentaje aumenta progresivamente.

Dr. Montero: Ofrece la palabra a alguno de los relatores, por si desean ampliar alguno de los puntos del trabajo.

Dr. Howard: En los puntos generales hay acuerdo con la experiencia ya expuesta por el Dr. Garcés en el Hospital "Roberto del Río".

Dr. Montero: Declara incorporado a la Sociedad Chilena de Pediatría al Dr. Gaspar Agüero, como miembro activo.

Citodiagnóstico de los tumores malignos en la infancia.

Dr. Alfonso Costa.

Expone la experiencia obtenida por medio de el citodiagnóstico por punción en tumores malignos del niño. Ha efectuado un total de 325 punciones en 268 enfermos, afectos de distintos cuadros clínicos. Dieciséis pacientes tenían tumores malignos, lo que representa el 5,6%. En 15 casos se hizo el diagnóstico de neoformación maligna por el citodiagnóstico, y en un enfermo el citodiagnóstico fracasó pues no reveló la presencia de células malignas.

La localización anatómica de estas tumores fué la siguiente:

Ganglionar	6
Osea	4
Visceral	3
Tejidos blandos	3

16

Desde el punto de vista citológico los tumores se clasificaron en la siguiente forma:

Sarcoma linfocítico	0
Sarcoma linfoblástico	9
Sarcoma reticular	5
Sarcoma indiferenciado	1
Sarcoma endotelial	1

16

En todos los enfermos se hizo estudio histológico ya sea por biopsia quirúrgica o en

autopsia, encontrándose en todos alteraciones histológicas típicas de malignidad. Ya se expresó que hubo un caso de desacuerdo, pues el citodiagnóstico fué negativo y la biopsia histológica reveló un sarcoma.

Cada vez que se hizo diagnóstico de tumor maligno por citodiagnóstico siempre la clínica, o la histología confirmaron este hallazgo. Por el contrario, nunca se diagnosticó malignidad en enfermos que tenían otras afecciones, que eran adenitis de diversa etiología (mononucleosis, tuberculosis, supuradas, etc.).

No se consideraron dentro de la denominación de tumores malignos ni la enfermedad de Hodgkin, ni la leucemia, cuyo estudio citológico se estudia independientemente.

Se destaca la simplicidad y rapidez del método, que permite hacer el diagnóstico con un mínimo de molestias para el enfermo, pero dada la importancia de este diagnóstico se recomienda, sin embargo, complementarlo con el estudio histológico por biopsia quirúrgica.

DISCUSIÓN

Dr. Silva: Felicita al Dr. Costa por su presentación. Hace ver que los histólogos no reconocen el valor del citodiagnóstico, que sin duda es orientador y no excluye la biopsia, que tiene la ventaja de investigar los órganos donde no puede llegar la punción biopsia.

Agrega que el único caso de sobrevida que se presentó puede corresponder a una enfermedad de Hodgkin.

Dr. Oyarce: Relata un caso que sirve para demostrar que el citodiagnóstico pudo excluir el diagnóstico de tumor maligno.

Prof. Bauzá: El citodiagnóstico no sólo sirve para los tumores accesibles, sino también para otros cuadros. Recuerda el caso de un niño con anemia, infección y esplenomegalia que presenta un nódulo fluctuante en el cuello y donde el estudio citológico demuestra un cuadro neoplásico difuso. La biopsia hepática y el esplenograma resultaron negativos.

Dr. Montero: Agradece la presencia de los médicos de otras especialidades que concurrieron a la sesión.

Se levanta la sesión.

SESION DEL 24 DE SEPTIEMBRE DE 1959

Presidencia: Dr. Raúl Hernández.

Secretario de Actas: Dr. Patricio Donoso.

Asistencia: 42 socios.

Glomerulonefritis Difusa Aguda en el niño. Estudio de 165 casos.

Drs. Fernando Martínez y Hernán Brito
(Incorporación).

Se analizan 165 casos de Glomerulonefritis Difusa Aguda observados, tratados y controlados con un plan pre-establecido con el objeto de estudiar las modalidades clínicas de la enfermedad en la infancia y los factores de pronóstico.

Si bien la infección faríngea predomina en la etiología, la infección cutánea sigue jugando un rol importante en este material.

En general la hematuria e hipertensión fueron los signos más intensos y frecuentes y en niños menores el edema. El cuadro completo de la nefritis no se presentó siempre y cuando esto sucedió con síntomas de intensidad mayor que lo habitual, la evolución fué más prolongada.

En la mayoría el comienzo fué progresivo con edema y hematuria y con frecuencia dolor abdominal y cefalea; pero también se inició bruscamente en algunos casos con insuficiencia cardíaca o convulsiones.

Las infecciones en la convalecencia tuvieron mayor repercusión sobre la evolución que las presentadas en la etapa aguda.

No se comprobó efecto de la penicilina usada en la etapa inicial sobre el tiempo de curación de la nefritis, siendo más frecuentes las infecciones posteriores en el grupo que recibió penicilina comparado con el grupo control sin ella.

La hematuria fué el signo más persistente, incluso sobre uno y dos años en enfermos que curaron posteriormente.

La hipertensión arterial cedió espontáneamente con el reposo y régimen en las primeras 24 horas en el 62% de los casos. La combinación Hidralazina-Reserpina tuvo un efecto más rápido que el Sulfato de Magnesio en los casos que requirieron tratamiento.

La insuficiencia cardíaca se acompañó casi siempre de bronconeumonía y causó la muerte de dos de los tres fallecidos (1,8% de letalidad total), sin embargo, en los enfermos con sobrevida la evolución de la nefritis fué benigna.

El tratamiento dietético restringido condicionado a la evolución de la enfermedad se considera recomendable por los resultados obtenidos.

Fuera de las infecciones y la concomitancia con lesiones urológicas y con púrpura de

Schönlein no se encontró un elemento seguro en cuanto a valor pronóstico, excepto la presencia poco frecuente del cuadro clínico completo e intenso en la fase inicial de la enfermedad.

DISCUSIÓN

Dr. Martínez: Dice que en este trabajo se buscó el conjunto de síntomas que pueden hacer un pronóstico en la etapa aguda. La hematuria microscópica no es de mal pronóstico aun cuando se haga persistente; en cambio, la hipertensión indica que la nefritis está evolucionando mal.

Es difícil diagnosticar la forma clínica cuando el niño recién ingresa al hospital: hay formas prolongadas que simulan formas crónicas.

Dr. Hernández: Está de acuerdo con las conclusiones del trabajo. La nefritis aguda es una enfermedad frecuente y muchas veces mal tratada por los pediatras. Tiene la impresión que el pronóstico ha mejorado. La densidad urinaria baja en un cuadro renal, puede orientar hacia otra enfermedad, como es la pielonefritis.

Declara incorporado como miembro activo de la Sociedad Chilena de Pediatría al Dr. Hernán Brito.

Alteraciones cardiovasculares de la Difteria.

Dras. Adriana Carretero (Incorporación)
y Lea Carlini.

El trabajo presentado se basa en 122 casos de Difteria atendidos en el Servicio de Pediatría del Hospital "San Juan de Dios". De ellos, 91 fueron considerados como formas benignas y 31 como formas graves (25,4%). La mortalidad global de esta casuística fue de 12,3%.

Todos los pacientes presentaron signos clínicos o electrocardiográficos de miocarditis diftérica.

El electrocardiograma se mostró como el elemento específico para fundamentar el diagnóstico. Las alteraciones electrocardiográficas fueron variadas y en aquellos casos en que fueron intensas, el pronóstico fue siempre grave.

Signos claros de insuficiencia cardíaca se presentaron en 13 casos, de los cuales 10 fallecieron. Las manifestaciones de insuficiencia cardíaca fueron predominantemente derechas.

DISCUSIÓN

Dr. Hernández: Encuentra de mucho interés el trabajo recién presentado; hace notar que las cifras de mortalidad son muy altas y esto es más grave si se tiene presente que todo niño diftérico tiene potencialmente una miocarditis. Estas son razones en favor de la prevención de la difteria por medio de la vacunación.

En el aspecto clínico, quiere insistir en la precocidad de la aparición de la insuficiencia cardíaca.

Dr. Montero: Pregunta cuántos de los niños referidos estaban vacunados.

Prof. Steeger: La miocarditis diftérica puede sospecharse en un enfermo de difteria que presente otros síntomas de intoxicación: parálisis o compromiso renal (nefrosis y uremia persistente). El compromiso del miocardio es mucho más frecuente que el de la glándula suprarrenal.

La infiltración celular intersticial del miocardio es tardía, contrariamente a lo que afirman algunos patólogos.

No puede decirse que con la antitoxina colocada antes de las 48 horas de enfermedad se obtengan mejores resultados, porque hay difterias que son malignas desde un comienzo.

Pregunta si se observaron bloqueos de rama en el E. C. G.

Dr. Martínez: Hay dos síntomas importantes para sospechar la miocarditis: irritabilidad y vómitos, que no fueron analizados en la presentación.

Dr. Cruz: En la comunicación se hizo referencia a los bloqueos completos y se eliminaron los incompletos y la taquicardia sinusal, que pueden ser normales. Por eso, la incidencia de bloqueo de rama es poco frecuente.

El vómito es poco frecuente y cuando se presenta es síntoma de alarma, lo mismo que la irritabilidad.

No se registró el porcentaje de niños vacunados con anterioridad a la aparición de la Difteria.

Dr. Hernández: Declara incorporada a la Sociedad Chilena de Pediatría a la Dra. Adriana Carretero, como miembro activo.

Ictericia obstructiva en el primer trimestre de la vida.

Drs. Arturo Landívar (Incorporación)
y Ramón Montero.

Se presenta un estudio clínico y de laboratorio, basado en 8 casos de ictericia obstructiva en niños menores de 3 meses de edad, hospitalizados entre los años 1957 y 1958 en el Hospital "Luis Calvo Mackenna". En 6 de ellos se comprobó por la exploración quirúrgica o el estudio anatomopatológico una malformación congénita de las vías biliares extrahepáticas y cirrosis biliar. En los otros 2 casos, aunque la clínica permitió fundamentar este mismo diagnóstico, no hubo comprobación anatómica, pues dichos enfermos fueron retirados por la familia antes de ser operados.

Los casos fueron estudiados de acuerdo con un esquema común que puede resumirse así:

- 1) Anamnesis completa.
- 2) Examen clínico minucioso.
- 3) Exámenes de laboratorio: Bilirrubinemia, urobilinógeno fecal y urinario, proteinograma, glúcidosgrama y lípidograma, pruebas hepáticas, fosfatasas, hemograma, orina completa, grupos sanguíneos y Rh y hemocultivo.

Como ejemplo, los autores muestran la evolución detallada de 3 de los lactantes estudiados de su casuística.

Desde el punto de vista clínico, la casuística presentada permite destacar los siguientes hechos: El comienzo de la ictericia fué entre el nacimiento y el mes de edad; el estado general de los niños fué bueno en los 2 primeros meses, empeorando posteriormente; hubo hígado y esplenomegalia progresivas; la curva de bilirrubinemia tuvo oscilaciones y sólo en un caso siguió un curso ascendente progresivo; el urobilinógeno fecal no llegó a desaparecer; las fosfatasas se encontraron siempre aumentadas; las pruebas hepáticas no fueron significativas. Mención especial merece el estudio seriado del proteinograma: las proteínas totales fueron normales, las serinas estuvieron disminuídas y las globulinas aumentadas, especialmente a expensas de la gammaglobulina; el índice albúmina-globulina estuvo descendido.

Seis de los casos de malformaciones congénitas de las vías biliares fueron operados y uno solo de ellos, que tenía una malformación quística del colédoco, mejoró y se encuentra vivo y en perfectas condiciones de salud un año y medio después de la intervención. Los 5 restantes resultaron casos fatales, por atresia o agenesia de las vías biliares imposible de reparar quirúrgicamente.

DISCUSIÓN

Prof. Steeger: Pregunta cuáles son las ictericias más frecuentes en este período de la vida.

Dr. Hernández: Hoy día no se dá importancia a la bilirrubinemia oscilante para rechazar el diagnóstico de ictericia por atresia de las vías biliares, tal como sucede en el adulto en las obstrucciones totales causadas por cáncer.

Dr. Garcés: Desea destacar las dificultades que presenta el diagnóstico diferencial de las ictericias en el período del recién nacido y lactante menor, no solamente entre las formas obstructivas y la hepatitis, sino entre las diversas formas de obstrucción de las vías biliares. En este último grupo, deben diferenciarse las ictericias debidas a malformación de las vías biliares, las ictericias por compresión extrínseca de las vías biliares y las ictericias causadas por espesamiento biliar, secundarias a incompatibilidad sanguínea o a hepatitis. El quiste del colédoco produce ictericia oscilante, tumor palpable en la región subhepática y un signo radiológico patognomónico, cual es la abertura del colédoco.

Como lo han dicho los relatores, es la evolución clínica y, en especial la curva de bilirrubinemia, la que permite hacer el diagnóstico diferencial de las diversas formas de ictericia en el primer trimestre de la vida. Pero, desgraciadamente, no debe esperarse mucho tiempo, por el rápido desarrollo de la cirrosis hepática en esta edad de la vida, que ensombrece mucho el pronóstico de estos enfermos. En algunos casos operados tardíamente, es posible corregir la causa anatómica que producía la ictericia, pero fallecen a consecuencia de la cirrosis hepática.

Dr. Montero: Los cuadros más frecuentes fueron las malformaciones de las vías biliares extrahepáticas (agenesia y atresia). Hubo uno o dos casos de agenesia intrahepática que presentan una histología como de hepatitis.

La falta de aumento de la bilirrubinemia en algunos casos de ictericia obstructiva puede deberse al aumento de la permeabilidad para la bilirrubina directa, a través de la mucosa intestinal. Igual explicación tiene la presencia de urobilinógeno en las heces.

Dr. Hernández: Declara incorporado a la Sociedad Chilena de Pediatría al Dr. Arturo Landívar, como miembro activo.

Se levanta la sesión.

CRONICA

VII Congreso Panamericano de Gastroenterología

Entre el 23 y 29 de Octubre próximos se efectuará en Santiago el VII Congreso Panamericano de Gastroenterología, auspiciado por la Comisión Interamericana y la Sociedad Chilena de Gastroenterología, respectivamente. Este torneo científico, será presidido por el Prof. Hernán Alessandri, y del cual es secretario general el Dr. Ricardo Katz.

El temario consulta cuatro temas oficiales, que son: Diagnóstico de la cirrosis hepática; Tratamiento de esta enfermedad; Fisiología y patología del intestino delgado y el Cáncer del colon.

Las informaciones referentes a estas Jornadas pueden obtenerse en el Hospital del Salvador, Santiago.

Junta Directiva de la Sociedad Colombiana de Pediatría y Puericultura

La Sociedad Colombiana de Pediatría y Puericultura, ha elegido nueva Junta Directiva para el período de 1960 a 1961, la que ha quedado integrada en la siguiente forma:

Presidente, Dr. Carlos Albornoz Medina.

Vicepresidente, Dr. Alberto Amaris Mora.

Secretario Perpetuo, Dr. Calixto Torres Umaña.

Secretario, Dr. Jorge de la Cruz.

Tesorero, Dr. Samuel Klahr.

Bibliotecario, Dr. Gabriel González Aguilera.

IV Congreso de Patología Clínica

Organizado por la Asociación Nacional de Médicos especialistas de Análisis Clínicos de España, bajo el patronato de la Sociedad Internacional de Patología Clínica, tendrá lugar en Madrid del 13 al 17 de Junio de 1960.

Su Temario incluye los siguientes problemas:

1) Recientes avances en inmuno-hematología.

2) Los enzimas en el diagnóstico de laboratorio.

3) El cultivo de tejidos en el diagnóstico bacteriológico, virológico y parasitológico.

4) Valoración de las hormonas y su aplicación en el diagnóstico.

5) Diagnóstico diferencial en el enfermo icterico.

6) La biopsia de órganos en el diagnóstico clínico.

Los que se interesen por asistir, pueden dirigirse al Secretario General de este Congreso, Dr. José Aparicio Garrido. Pabellón 11 de la Facultad de Medicina, Ciudad Universitaria. Madrid. España.

La Agencia de viajes Wagons-Litts Cook ha sido nombrada Agencia Oficial del Congreso. El Instituto de Cultura Hispánica ha acordado abonar a los señores congresistas el 25% del importe de su viaje de ida y vuelta en Líneas Aéreas Españolas "Iberia".

Comisión Directiva de la Sociedad Uruguaya de Pediatría

Con acto electoral realizado el 15 de Diciembre próximo pasado y de la integración consiguiente, las autoridades de esta Sociedad han quedado constituidas de la siguiente manera:

Presidente de Honor, Prof. Dr. Conrado Pelfort.

Presidente, Prof. Dr. Ricardo B. Yannicelli.

Vicepresidente, Dr. José A. Soto.

Secretario General, Dr. Carlos A. Bauzá.

Secretario de Actas, Dr. Jorge A. Monestier.

Tesorero, Dr. Víctor Scolpini.

Vocales, Drs. Daniel Fonseca y Prof. Dr. Carlos A. Escande.

Suplente, Dra. Margarita J. Lasalle.

Consejo de Familia: Presidente, Prof. Dr. Ricardo B. Yannicelli (Presidente de la C. Directiva).

Vocales, Prof. Dr. Alfredo Rodríguez Castro y Prof. Dr. Julio R. Marcos.

Sociedad de Pediatría de Concepción

La Sociedad de Pediatría de Concepción, en sesión de Diciembre recién pasado, eligió al siguiente Directorio para el año 1960:

Presidente, Dr. Próspero Arriagada.

Vicepresidente, Dr. Daniel Campes.

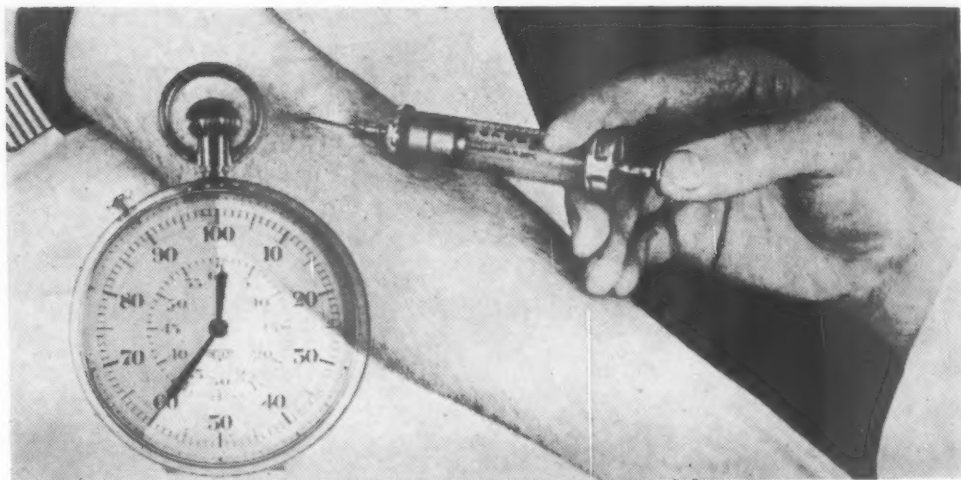
Secretario, Dr. Guillermo Repetto.

Tesorero, Dra. Luisa Berman.

Director, Dr. Jacinto Rojas.

® REVERIN

Pirrolidino-metil-tetraciclina



UN NUEVO ANTIBIOTICO DE SINTESIS PARCIAL DE LA SERIE DE TETRACICLINA

Buena tolerancia local y general
Niveles sanguíneos terapéuticos suficientes
Durante 24 horas después de una sola inyección
Concentración inicial muy elevada en el suero
Pequeño volumen inyectable (10 c.c.)
La inyección es de corta duración (1 minuto)

ENVASES

Frascos ampollas de 275 mg.
(equivalente a 250 mg. de clorhidrato
de tetraciclina)

FARBWERKE



vormals Meister Lucius & Brüning FRANKFURT (M) - HOECHST - Alemania
QUIMICA HOECHST CHILE LTDA., Santiago - Av. Carrascal 5560 - Cas. 10282

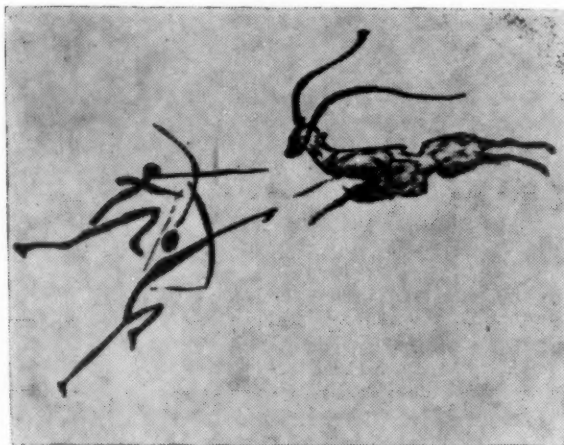
Para una terapia amplia de infecciones bacteriales

®OMNACILINA

Combinación de actividad inmunobiológica y antibiótica de Penicilina y Omnadina ®

- Intensificación de la fagocitosis
 - Aumento de la serobactericidia
 - Elevación del título de anticuerpos
- La mejor tolerancia local

1 frasquito contiene:
Procaína-Penicilina G 300000 u.i.
Penicilina G sódica 100000 u.i.
Omnadina seca,
equivalente a 2 c.c. de solución de
Omnadina



®OMNAMICINA »4:0,5«

Combinación de Penicilina y Estreptomicina con el inmunoterápico Omnadina

- Espectro antibiótico ampliado
 - Activación de las defensas naturales del cuerpo
 - Gran seguridad terapéutica
- La mejor tolerancia local

1 frasquito contiene:
Procaína-Penicilina G 300000 u.i.
Penicilina G sódica 100000 u.i.
Sulfato de estreptomicina,
equivalente a 0,25 g. de la base
Sulfato de dihidroestreptomicina,
equivalente a 0,25 g. de la base
Omnadina seca,
equivalente a 2 c.c. de solución de
Omnadina

FARBWERKE

HOECHST AG



vormals Meister Lucius & Brüning FRANKFURT (M) - HOECHST - Alemania

QUIMICA HOECHST CHILE LTDA., Santiago - Av. Carrascal 5560 - Cas. 10282

NUEVOS PRODUCTOS SILESIA

CLORPROMAZINA — Gotas

Frasco de 10 cc.

1 gota contiene 1 mg de clorpromazina.

Indicado en: vómitos de la infancia, vómitos del embarazo.

Estados convulsivos, coqueluche, etc.

RITROCEL SILESIA — Grageas

Frasco de 40 Grageas.

Cada una contiene 200 mg de gluconato ferroso anhidro.

Indicado en anemias ferroprivas.

ABREVIN COMPUESTO — Supositorios para Niños.

Estuche de 5 Supositorios.

Analgésico - Sedante - Antiespasmódico.

Dosis: Según prescripción médica $\frac{1}{2}$ supositorio 1-3 veces al día en lactantes.

De 2-3 supositorios al día en niños menores.

SILEPLEX SILESIA — Complejo Vitamínico B. Grageas y Jarabe.

Frasco de 20 Grageas y de 90 cc.

Indicado en trastornos carenciales múltiples del complejo B. Neuritis y polineuritis en general.

Dosis: Grageas: 2 al día.

Jarabe: 1 cucharada de té al día, según indicación médica.

LABORATORIOS SILESIA S. A.

AVENIDA CHILE-ESPAÑA 325 — CASILLA 2487

TELEFONO 45500 — SANTIAGO

**El
complemento
alimenticio
ideal**



M 40

FOSFATINA

FALIÈRES

M. R.

con cacao
y sin cacao

a base de
Tapioca predigerida
Fécula
Arroz



Muestras y literatura a pedido.

ESTABLECIMIENTOS CHILENOS COLLIÈRE LTDA.

ESKASORB

CON D-SORBITOL FACTOR ESTIMULANTE DE LA ABSORCION

FORMULA:

La dosis diaria (15 cc) proporciona:

Vitamina B12 cristalina (cianocobamalina)	25 microgramos
Vitamina B6 (clorhidrato de piridoxina)	6 mg.
Hierro (pirofosfato férrico soluble)	300 mg.
Acido fólico	1,5 mg.

MAS D-Sorbitol (solución de sorbitol) c.s. (el factor estimulante de absorción) Equivalente a 36 mg. de hierro elemental.

ESKASORB: es un preparado que asegura la máxima eficacia de la Vitamina B12 a pesar de su administración oral, porque lleva D-Sorbitol, el factor necesario para la absorción intestinal de esta Vitamina y que asegura también la absorción correcta del hierro férrico.

INDICACIONES: Convalecencia, Adolescencia, Ancianidad, Embarazo, Anemia por deficiencia alimenticia, Anemia ferropriva, Astenia, Enflaquecimiento.

PRESENTACION: Frascos de 120 cc.

FABRICADO EN CHILE POR

ESTABLECIMIENTOS "ARDITI & CORRY" S. A. C.

con licencia de

SMITH KLINE & FRENCH INTER-AMERICAN CORPORATION

FEBRALGIN

(ACIDO ACETILSALICILICO TAMPONADO)

ADULTOS: Acido Acetilsalicílico	0,500 grs.
Glicocola	0,250 "
Almidón	0,100 "

FORMULA:

NIÑOS: Acido Acetilsalicílico	0,160 grs.
Glicocola	0,080 "
Almidón	0,032 "

La asociación con Glicocola le confiere las siguientes ventajas:

Neutraliza el ácido que se pueda producir en el estómago - Más soluble en agua.
Agradable sabor a limón o lima.

DOSIS: Según prescripción médica.

PRESENTACION: ADULTOS: Frasco de 30 comprimidos.
NIÑOS: Frasco de 20 comprimidos.

FABRICADO POR:

ESTABLECIMIENTOS "ARDITI & CORRY" S. A. C.

Vicuña Mackenna 3451 - Fono 53011 - Santiago

Nutritol-Montes



ALIMENTO FOSFATADO IDEAL

PARA LACTANTES

Y NIÑOS MAYORES



Fórmula: Fécula, maíz, chuño, azúcar, fosfato, cal, vainilla.



EN VENTAS EN TODAS LAS BOTICAS

Tranquilidad...

Para sus pacientes más jóvenes
y para todos aquellos que prefieren un medicamento líquido

Trilafon^{M. R.}

(Perfenazina) *Jarabe*

MUY EFICAZ EN LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA EN NIÑOS

Disminuye la:

- ☆ ansiedad
- ☆ hostilidad
- ☆ tensión
- ☆ hiperagresividad

VALIOSO EN NUMEROSOS TRASTORNOS EMOCIONALES

- ☆ intranquilidad crónica
- ☆ hiperquinesia
- ☆ onicofagia
- ☆ explosiones temperamentales
- ☆ tics faciales
- ☆ enuresis de origen psíquico
- ☆ tartamudeo

**INDICADO EN EL TRATAMIENTO DE NAUSEAS Y VOMITOS
DE DIFERENTE ETIOLOGIA**

- ☆ gastroenteritis aguda
- ☆ vómitos asociados a exantemas agudos
- ☆ infecciones agudas
- ☆ infecciones a virus
- ☆ postoperatorio
- ☆ vómitos producidos por drogas
- ☆ vómitos de origen psíquico

ENVASE:

TRILAFON Jarabe - 2 mg/5 cm³ (cucharadita).
Fascos con 120 cm³.

Además, TRILAFON se presenta en las siguientes formas:
Grageas de 2 y 4 mg. —Fascos con 30 grageas.
Grageas de 8 mg. —Fascos con 20 grageas.
Injectable - Ampollas de 1 cm³ con 5 mg. Cajas con 3 ampollas.

Para mayor información y literatura, dirigirse a:



SCHERING COMPAÑIA LIMITADA

CAMINO MELIPILLA 7073 - CASILLA 4093 - FONO 96623 - SANTIAGO



AL SERVICIO DE LA INFANCIA

Fiel al principio que caracteriza su actividad científica y técnica desde hace casi un siglo, Nestlé pone a la disposición del Cuerpo Médico, en el mundo entero, su línea de productos dietéticos que llenan las exigencias de la pediatría moderna.

LÁCTEOS

ELEDON

Babeurre en polvo, adiccionado de almidón.

NESTOGENO

Leche en polvo semidescremada y azucarada.

PELARGON

Leche entera en polvo acidificada y adicionada de almidón y azúcares.

NESTALBA

Leche albuminosa en polvo.

NIDO

Leche entera en polvo.

LECHE CONDENSADA

NESTLÉ

Leche entera azucarada y parcialmente deshidratada

COMPLEMENTARIOS

NESSUCAR

Mezcla de maltosa y dextrinas para enriquecer los biberones en Hidratos de Carbono antifermentescibles.

AROBON

Antidiarreico a base de pulpa de algarroba.

NESTUM

Copos de cereales precocidos.

CERELAC

Mezcla de harina de trigo parcialmente dextrinizada y tostada, leche entera y sacarosa.

MILO

Alimento tónico fortificante.



Matías Cousiño 64 - Fonos 81971-6 - Santiago

Concesionaria exclusiva para Chile
de los productos Nestlé

CHIPRODAL SAI

